

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1961 — N° 161

Les Manifestations Rétiniennes de l'Ornitho-Psittacose

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE MIXTE de MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 29 Juin 1961

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MICHEL MALTERRE

Né le 20 Juin 1933, à Saint-Etienne (Loire)



IMP. E. DUGAS
LYON

—
1961

LES MANIFESTATIONS RETINIENNES
DE L'ORNITHO-PSITTACOSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1961 — N° 161

Les Manifestations Rétiniennes de l'Ornitho-Psittacose

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE MIXTE de MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 29 Juin 1961

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MICHEL MALTERRE

Né le 20 Juin 1933, à Saint-Etienne (Loire)



IMP. E. DUGAS
LYON

—
1961

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

M. J. LEPINE : Doyen Honoraire M. H. HERMANN : Doyen Correspondant de l'Institut
M. M. LEVRAT : Assesseur

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT,
MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY

PROFESSEURS

MM.
HERMANN
CIBERT
PONTIUS (déta-
ché à Beyrouth)
DECHAUME
ROCHET
CHAMBON
WERTHEIMER
P.-RAVAULT
FROMENT
CROIZAT
ENSELME
MALLET-GUY
GUILLEMINET
REVOL
POLLOSSON
PIGEAUD
BOURRET
LEVRAT
SOHIER
DUCLOS
BERNHEIM
JOURDAN
NETIEN
BERTRAND
BADINAND
DREVON
ROCHE
COUDERT
MOUNIER-KUHN
PAUFIQUE
THIERS
BRUN
CREYSEL Jean
DARGENT
GUICHARD
GIRARD Paul
LATARJET
PEYCELON
GIRARD Marcel
VACHON
GALY
KEHL
PAPILLON
JEUNE
GONIN
MONNET

Physiologie
Clinique Urologique

Physique biologique, radiologie, physiothérapie
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
Chimie organique et toxicologie
Clinique chirurgicale B
Clinique médicale B
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
Clinique médicale C
Chimie biologique et médicale
Clinique chirurgicale A
Clinique de chirurgie orthopédique et de chirurgie infantile
Pharmacie galénique et matière médicale
Clinique gynécologique
Clinique obstétricale
Médecine du travail
Clinique médicale A
Hygiène et action sanitaire et sociale
Clinique stomatologique
Clinique médicale infantile et hygiène du 1er âge
Biologie médicale et pharmacodynamie
Botanique et cryptogamie
Clinique chirurgicale C
Chimie analytique pharmaceutique
Pharmacie chimique et Pharmacologie
Médecine légale et déontologie
Parasitologie et pathologie exotique
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et audio-phonologie
Clinique ophtalmologique
Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
Clinique de pneumo-phtisiologie
Clinique traumatologique des membres
Cancérologie
Anatomie pathologique
Pathologie générale et expérimentale
Anatomie
Pathologie chirurgicale
Thérapeutique
Pathologie médicale
Physio-pathologie des voies respiratoires
Histologie et embryologie
Radiologie
Clinique des maladies infectieuses
Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
Bactériologie



PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL

M. BERGER
DORCHE J.

Physique nucléaire appliquée à la médecine
Technologie pharmaceutique

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

MM.
BANSSILLON
ROMAN
PERROT L.

Obstétrique
Parasitologie
Chimie org., toxicologie

BERTOYE A.	Bactériologie
CIER J.F.	Physiologie
CHATONNET J	Physiologie
CIER A.	Pharm. chim., Pharmacol.

MAITRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS

MM.
FEROLDI J.
CREYSSSEL R.
DUROUX E.
BRETTE R.

Anatomie Pathologique
Chimie biologique
Anatomie
Thérapeutique

DUMONT L.-P.	Histologie
THIVOLET J.	Hygiène
GARIN J.-P.	Parasitologie
MORET R.	Physique
ODDOUX L.	Botanique et Cryptogamie

AGRÉGÉS EN EXERCICE

LECUIRE
MATHIEU J.
MARION J.
PONT M.
VIGNON G.
REVOL L.
JAUBERT de
BEAUJEU
GUILLEMIN G.
BURTHIAULT
FRANCOIS R.
GUINET P.
SAUTOT J.
MARION P.
MICHAUD P.
GIGNOUX M.

ch. d'enseig.	Neuro-chirurgie
—	Obstétrique
—	Orthopédie
ch. d'enseig	Propédeutique médic.
—	Pathologie médicale
—	Pathologie médicale
—	Pathologie chirurgic.
—	Propédeutique chir.
—	Obstétrique
—	Pédiatrie, Puéricult.
—	Médecine générale
—	Pathologie chirurgic.
—	Chirurgie générale
—	Chirurgie générale
—	O. R. L.

PREIDEL M. h.		Stomatologie
PLAUCHU M.		Médecine générale
TRAEGER J.		Médecine générale
DEVIC M.	ch. d'enseig.	Pathologie médicale
COLIN M.	—	Médecine légale
GUYOTAT J.	—	Neurologie
DUMONT M.	—	Obstétrique
DURAND L.-N.	—	Urologie
DESPIERRES	—	Médecine générale
de MOURGUES	—	Chirurgie générale
FRANCILLON		Chirurgie générale
SAUBIER E.		Chirurgie générale
COLOMB D.		Dermatologie
TOLOT F.		Médecine du travail
SCHOTT B.		Neurologie Psychiatrie
BONAMOUR G.		Ophthalmologie

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. le Professeur Louis PAUFIOUE, *Président.*

MM. les Professeurs BONAMOUR, REVOL, BERTOYE, *Assesseurs.*

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MERE

A MA FEMME

A MON FRERE

A MA SŒUR

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOUIS PAUFIQUE,

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre Jury de Thèse, qu'il nous permette de lui exprimer toute notre respectueuse reconnaissance pour tout ce que nous lui devons.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BERTOYE

Il nous a aidé dans nos recherches pour ce travail, et nous a toujours réservé le meilleur accueil. Nous le remercions d'avoir accepté de nous juger et l'assurons de notre respectueuse gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ REVOL

Nous avons pu apprécier au cours d'un semestre passé dans son service l'étendue de ses connaissances, la richesse de son enseignement, sa grande humanité, et son acharnement à sauver les malades les plus désespérés. Nous le remercions d'avoir accepté d'être l'un de nos juges et le prions de croire à notre respectueuse gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BONAMOUR

Il nous a fourni le sujet de cette thèse et nous a beaucoup aidé dans ce travail. Si nous avons conservé de lui le souvenir d'un maître éloquent, et d'un opérateur remarquable, nous lui sommes infiniment reconnaissant de l'affectueuse bonté et de la gentillesse qu'il nous a accordées.

Qu'il trouve ici, s'il le permet, avec notre profonde gratitude, un témoignage de notre respectueuse affection.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BONAMOUR

MONSIEUR LE PROFESSEUR WERTHEIMER

MONSIEUR LE PROFESSEUR CIBERT

MONSIEUR LE PROFESSEUR PEYCELON

MONSIEUR LE PROFESSEUR FROMENT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GONIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR CROIZAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ REVOL

INTERNAT PROVISOIRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TRILLAT

SERVICE DE PORTE

MANIFESTATIONS RÉTINIENNES AU COURS DE L'ORNITHOSE-PSITTACOSE

INTRODUCTION

Souvent bien connues par leurs autres manifestations cliniques, les maladies virales, comme toute maladie infectieuse, peuvent donner des manifestations ou comporter des complications ophtalmologiques.

Ces viroses comportent à leur début une phase de virémie qui n'aurait aucune raison d'épargner l'organe richement vascularisé qu'est l'œil et la rétine en particulier. La rétine est par ailleurs une formation de nature nerveuse d'origine ectodermique, et l'on connaît bien le tropisme ectodermotrope et neurotrope de certains virus.

Ces atteintes rétiniennes d'origine virale furent longtemps mal connues. Encore leur connaissance n'est actuellement qu'à son début. Plusieurs causes en sont responsables :

— la notion de virus elle-même est assez récente puisqu'elle ne date guère que du début de ce siècle ;

— par ailleurs les viroses rétiniennes ont souvent la particularité d'associer un tableau fonctionnel assez pauvre par rapport à la richesse de leurs manifestations ophtalmoscopiques. Elles n'amèneront donc pas toujours le malade au médecin et pourront n'être découvertes que lors d'un examen systématique ;

— d'autre part, leur traduction clinique et ophtalmoscopique donnent des aspects qui n'ont rien de spécifique et la plupart du temps le réflexe du clinicien n'est pas encore de penser à cette étiologie ;

— enfin à l'opposé, ces viroses peuvent se présenter avec un tableau général sérieux, ou grave, laissant à l'arrière-plan tant pour le malade que pour le médecin les manifestations oculaires.

Cependant ce chapitre commence à être défriché et on peut en trouver une revue générale dans le rapport à la Société Française d'Ophtalmologie de 1960 de MM. LÉPINE, NATAF et BONAMOUR, « Œil et Virus », ainsi que dans un travail de ROYER dans le *Journal de Médecine de Lyon* (1960).

Nous étudierons dans ce travail, les manifestations rétinienne au cours de l'ornitho-psittacose. Certes les observations relevées dans la littérature sont très peu nombreuses, aussi s'agira-t-il plutôt d'une contribution à l'étude de ces manifestations.

Notre but sera double :

— compléter la séméiologie de l'ornitho-psittacose bien connue mais seulement sous l'angle de ses manifestations pulmonaires et l'on verra plus loin les services qu'a pu rendre l'ophtalmologie à la médecine générale ;

— enfin, et peut-être surtout, aider au diagnostic étiologique plus précis de manifestations oculaires telles que : thromboses veineuses, rétinites septiques... que, faute d'arguments, on considérerait souvent comme primitives, cryptogénétiques.

CHAPITRE PREMIER

LES OBSERVATIONS

Nous présentons tout d'abord deux observations d'ornithopsittacose comportant des manifestations rétiniennes. Dans ces deux cas, le tableau ophtalmoscopique fut cliniquement prédominant, accompagné d'un tableau général discret. Ce sont les modifications oculaires qui ont amené les deux malades au médecin. Dans les deux cas, c'est la sérologie qui a permis de faire le diagnostic étiologique, après bilan systématique.

L'observation I est due au service d'ophtalmologie de l'Hôpital de l'Antiquaille à Lyon (Dr BONAMOUR).

Madame G... Marie, 44 ans, est adressée à la consultation le 16 août 1957. Elle se plaint de céphalées frontales droites, de douleurs cervicales et surtout d'une baisse de l'acuité visuelle de l'œil droit avec impression de brouillard depuis une huitaine de jours.

Son interrogatoire apprend l'absence de tout passé pathologique notable.

Il y a un mois, elle a présenté un épisode fébrile à près de 40°C durant deux jours, mais ce n'était pas sa première « grippe » et la malade n'a pas jugé utile de consulter un

médecin, ni de suivre un traitement. A l'examen on est surpris de trouver une acuité visuelle de $9/10^{\circ}$ à l'œil droit, $10/10^{\circ}$ à l'œil gauche (sans verres) alors que la malade paraît très gênée subjectivement.

L'œil droit n'est pas rouge, aucun signe de conjonctivite, ni photophobie, ni larmoiement. Le segment antérieur des deux yeux est normal. Champ visuel, motricité oculaire, tant extrinsèque qu'intrinsèque, sont normaux, de même que la sensibilité cornéenne. Le tonus oculaire est normal, autour de 20 pour les deux yeux.

Mais l'examen ophtalmologique nous réservait des surprises inattendues.

— Peu de chose à gauche : papille normale, présence de deux petits exsudats sous maculaires temporaux ;

— à droite, par contre : œdème de la papille de deux dioptries, aspect en œillet avec quelques stries hémorragiques péri-papillaires.

Devant cet œdème unilatéral, on pense à un œdème de stase.

On élimine la thrombose de la veine centrale de la rétine car il n'y a pas de baisse visuelle et les vaisseaux sont normaux.

On élimine la papillite car il n'y a pas de baisse visuelle. On soulève l'hypothèse d'une choroïdite juxta-papillaire, car le flou papillaire semble se prolonger sur les vaisseaux temporaux inférieurs.

La malade entre dans le service pour bilan général.

A l'entrée : malade en bon état général, un peu pâle et légèrement apathique. Elle est apyrétique. La tension artérielle est à 13/8. L'E.C.G. normal. Examen neurologique strictement négatif. Tous les réflexes sont obtenus, normaux. Aucun signe de la série méningée.

L'électroencéphalogramme du 26-8-57 (Dr FOURNET) conclut tracé normal. L'examen pulmonaire tant clinique que radiologique (Dr VIALIER) est normal.

Métrorragies de nature fonctionnelle qui n'étonnent pas chez cette femme à l'âge de la ménopause.

On note seulement des dents en assez mauvais état.

Radiographies du crâne et des canaux optiques sont normaux.

L'examen O.R.L. est normal (Dr GIGNOUX).

Sérologie sanguine, négative (B.W., KALN, MEINICKE, NELSON).

Cuti réaction positive ++.

V.S. accélérée à 50 %.

T.C. et T.S. normaux (6' et 4' 30").

Prothrombine à 96 %.

L'Electrophorèse des protéines sériques montrent une nette élévation à 25,1 % des gamma globulines.

On demande, comme d'habitude en pareil cas, de multiples examens sérologiques dont les résultats sont les suivants :

— sérodiagnostic typhoïdique A B	}	= négatif
T souche O		
T souche H		
Para A	}	— au 1/25
B souche O		
B souche H		
Vi		— au 1/12

— sérologie des Rickettsioses

La réaction de WEIL Félix

Souche 0 × 2	}	négatif
0 × 19		

Réaction de fixation de complément

— antigène du groupe de Fièvres pourprées	}	négatif
— antigène typhus Murin		
— — typhus épidémique		
— — fièvre de Queensland		

— Déviation de complément pour la toxoplasmose

positive 1/5 ++

négative 1/20 - 1/40

— Test de lyse de SABIN et FELDMANN

positive 1/20 +++++

négative 1/200

— Réaction de PAUL et BUNNEL - négative

— Séro-diagnostic des leptospiroses (ictère hémorragique, pomona, canicola, grippo-typhosa, ballum) négatif.

— *Fixation du complément avec antigène ornitho-psittacosisque souche LV* +++ 1/64.

Ce résultat a été une surprise. Aucun argument clinique ou épidémiologique ne pouvait le laisser prévoir.

L'interrogatoire de la malade fut alors repris à la recherche d'une notion de contagé. Il nous a appris que cette malade, concierge à Lyon, non loin d'une place célèbre entre autres choses pour ses pigeons, possédait deux chats et peut-être pour cette raison n'avait aucun oiseau ni le moindre pigeon sur ses fenêtres ou dans sa cour. Cependant, début août, elle avait passé une huitaine de jours chez sa sœur près de Louhans et y avait plumé plusieurs volailles (poulets et canards) mais pas de pigeons.

Huit jours après l'admission dans le service, le tableau ophtalmologique se trouvait modifié :

— à gauche : exsudats sous maculaires cachant les vaisseaux, donc inchangés ;

— à droite : toujours gros œdème papillaire unilatéral avec image stellaire de la macula en voie de constitution, début d'un bouton de choroïdite de la papille à 7 h.

On a demandé, bien entendu, une nouvelle confirmation sérologique de l'ornitho-psittacose. Réaction de fixation du complément ornitho-psittacosique du 26-8-57, toujours positive +++ au 1/64, nulle au 1/128.

La recherche du virus n'a malheureusement pas été pratiquée, elle aurait été intéressante en cette période de début.

Il fut également pratiquée une numération formule sanguine qui a donné les résultats suivants :

— globules rouges : 3 450 000
avec taux d'hémoglobine à 78 %
et valeur globulaire à 1,01.

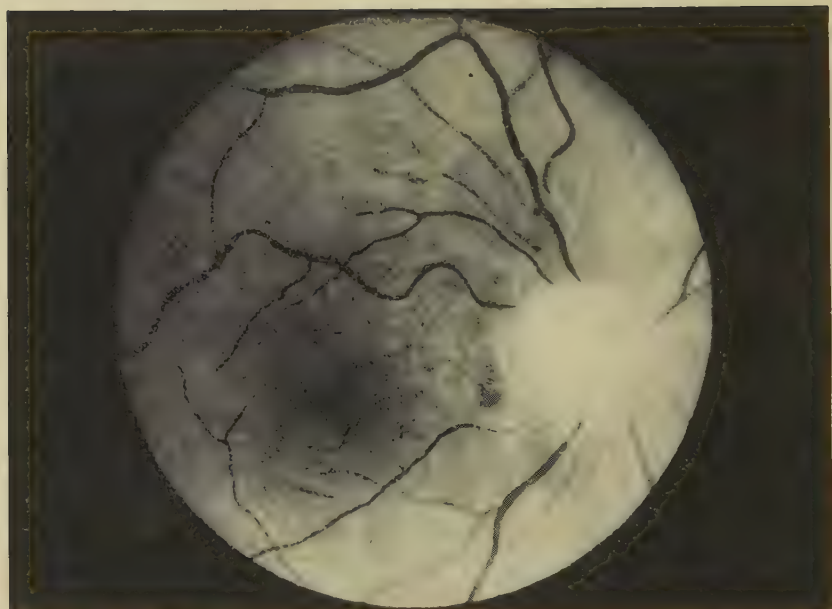
Donc anémie modérée normochrome expliquée vraisemblablement par les métrorragies dont souffre la malade.

— globules blancs : 9 400		
— polynucléaires neutrophiles	34	} 39
éosinophiles	5	
basophiles	0	
— lymphocytes	14	} 61
— monocytes	45	
— <i>virocytes</i>	2	

Donc légère leucocytose avec surtout neutropénie et monocytose avec éléments à tendance plasmocytaire.

Trois jours après le précédent examen ophtalmoscopique, apparition exsudat numulaire à deux diamètres papillaires, sous la papille vers 6 h. et deux ou trois foyers de rétinite type rétinite septique.

C'est après trois semaines que les troubles ophtalmologiques sont à leur maximum.



RÉTINITE ORNITHO-PSITTACOSIQUE

Observation I

— A l'œil droit : persistance du même œdème papillaire. L'image stellaire maculaire est surtout marquée entre papille et macula. Il existe de nombreux dépôts blancs arrondis, réguliers, brillants, lipidiques, que l'on compare à des ocelles de pintades.

Il existe aussi une hémorragie sur les vaisseaux temporaux inférieurs.

A noter que l'acuité visuelle demeure normale avec 10/10 pour les deux yeux.

— A l'œil gauche : le dépôt blanc nasal inférieur reste le même.

Puis les signes oculaires vont s'estomper peu à peu.

— L'œil droit : l'œdème papillaire diminue. Il persiste un petit œdème maculaire et des taches en grains autour de la papille.

Après quarante-cinq jours, le 2-10-57, on observe à l'œil droit : un œdème papillaire très léger est réapparu, les veines s'entourent d'un halo blanc péripapillaire. On voit les mêmes exsudats blancs chamois, tachetés, brillants non saillants.

Une formule sanguine pratiquée à cette époque montre un sang un peu modifié avec persistance de la neutropénie et lymphomonocytose. Il existe encore un virocyte.

— polynucléaires neutrophiles	47	}	51
éosinophiles	4		
basophiles	0		
— lymphocytes	16	}	49
— monocytes	32		
— virocytes	1		

Le 23-10-57, soit après deux mois et demi d'évolution, le fond d'œil est pratiquement normal :

— à droite : tous les foyers ont disparu. Du côté temporal, il existe entre papille et macula, six petits foyers blanchâtres. Les vaisseaux sont normaux.

— à l'œil gauche : il ne reste qu'un minuscule foyer temporal inférieur blanc nacré.

Une réaction de fixation du complément est faite et donne un résultat positif +++ au 1/32, négatif au 1/64.

La malade est revue un mois plus tard. Elle vient d'avoir une « bonne grippe ».

Au fond d'œil :

— à l'œil droit : papille normale : à 2 heures, l'œdème part en coin comme des fibres à myéline, les artères au départ de la papille sont engainées dans un manchon blanc de myéline ; il existe six petits grains blancs entre papille et macula ;

— l'œil gauche : il existe un gros grain blanc carré sous et un peu en dehors de la macula.

Un nouvel examen sérologique montre une légère augmentation de la réaction de fixation du complément pour l'ornitho-psittacose, qui est positive ++ au 1/64.

Un examen sanguin montre une évolution hématologiquement favorable :

— polynucléaires neutrophiles	49	} 58
éosinophiles	8	
basophiles	1	
— lymphocytes	17	} 42
— monocytes	25	
— virocytes	0	

Quinze jours plus tard, l'examen du fond d'œil note à l'œil droit six exsudats de cholestérol entre papille et macula. Les vaisseaux nasaux supérieurs sont engainés par un manchon blanc de myéline.

A l'œil gauche, petit exsudat sous maculaire le long d'un vaisseau temporal inférieur.

Acuité visuelle à 10/10 pour les deux yeux.

- un œdème papillaire à deux dioptries ;
- une image stellaire maculaire ;
- de nombreux exsudats péripapillaires ;
- une hémorragie numulaire sous papillaire.

De toutes les recherches de laboratoire pratiquées, une seule doit être retenue : la réaction de déviation du complément avec l'antigène de l'ornitho-psittacose souche LV positive au 1/64 ++++. L'hémogramme a confirmé la nature virale de l'affection.

Il existe une notion de contact avec des volailles de basse-cour, porteurs fréquents de la maladie. Les signes oculaires vont s'estomper peu à peu par résorption progressive de l'œdème papillaire et formation d'exsudats cicatriciels pour disparaître après deux mois d'évolution.

L'acuité visuelle a toujours été normale ou presque. Le traitement a utilisé la Terramycine, la vitamine BI.

Notons qu'après un épisode « grippal », on a observé chez cette malade un gros exsudat de l'œil gauche, séquelle probable d'un bouton de choroïdite, qui a coïncidé avec une augmentation légère des tests sérologiques que montre bien leur courbe. Peut-être serait-il plus sage de négliger cette élévation modeste des taux de fixation du complément (de 1/32 +++, 1/64 négatif, à 1,64 ++), mais sa coïncidence avec une aggravation des lésions oculaires survenant une quinzaine de jours après une « grippe » paraît justifier que l'on pose le problème.

Cette « grippe » peut être une forme atténuée d'ornitho-psittacose. Une réinfection paraît peu probable, car la malade, instruite sur les origines de sa maladie, a dû se tenir soigneusement à l'écart de tout animal à plumes et d'ailleurs l'infection initiale (qui date de cinq mois) aurait dû lui conférer l'immunité. Cette même immunité jouerait aussi contre l'éventuelle résurgence d'un foyer viral qui aurait échappé à la thérapeutique.

Mais cette « grippe » est peut-être bien une véritable grippe dont les manifestations rétiniennees possibles sont identiques. En outre, BOUCHER et GORET ont décrit le « rappel anamnétique selon lequel une ornithose ancienne, apparente ou non, peut être réactivée sérologiquement par une infection virale ou microbienne quelconque.

Nous pensons que malgré la relative précarité des arguments sérologiques, il était néanmoins intéressant d'envisager la question.

Notre deuxième observation est assez superposable à la précédente. Nous la devons à l'extrême obligeance de Monsieur le Médecin Commandant THALABARD, chef du Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes à Lyon.

Il s'agit de M. AL..., 40 ans, chef de gendarmerie, dans l'une des îles de l'Archipel des Nouvelles-Hébrides.

Depuis environ deux ans, il se plaint de céphalées apparaissant vers le milieu de l'après-midi, persistant jusqu'au soir, sans localisation précise et apparemment de caractère tout à fait banal.

Il y a quatre mois apparaissent des impressions de vertiges, surtout à la station debout, et le matin au réveil. Ces vertiges s'accompagnaient d'une impression de fatigue pénible.

Ces symptômes, somme toute peu inquiétants, persistent jusqu'à son arrivée en Métropole, pour un congé de fin de campagne. Mais à peine arrivé en Métropole, il eut la sensation d'un voile opaque devant l'œil gauche avec en même temps des impressions de suffocation.

Ce malade consulte alors un ophtalmologiste qui découvre un œdème papillaire gauche avec thrombose veineuse et prescrit un traitement anticoagulant et vasodilatateur.

Un bilan cardiovasculaire est fait pour éliminer une étiologie de cette nature et le malade se rend à la consultation d'ophtalmologie de l'Hôpital Desgenettes.

A l'entrée : sujet paraissant en bonne santé dont l'interrogatoire ne révèle rien d'anormal dans les antécédents personnels sinon trois crises de paludisme. Son père est mort d'un cancer (?) et sa mère est rhumatisante. Il a trois enfants en bonne santé.

L'examen ophtalmologique montre un œil droit parfaitement normal avec une acuité visuelle de 10/10.



THROMBOSE VEINEUSE
Temporale supérieure
ORNITHO-PSITTACOSIQUE
Observation II

Par contre, l'œil gauche a une acuité de 5/10, le segment antérieur est normal. Motricité oculaire et champ visuel sont normaux. Le fond d'œil révèle une image classique de thrombose veineuse temporale avec hémorragie en flammèches, ponctuées et disséminées dans la région maculaire. Egalement un œdème papillaire avec turgescence veineuse.

Cet aspect incite à faire pratiquer un examen général du sujet, à la recherche d'une étiologie.

L'examen neurologique est absolument négatif.

Par précaution on pratique un électroencéphalogramme qui est normal. L'examen O.R.L. complété par diverses radiographies craniennes est également négatif. On note simplement une pharyngite chronique bien banale. Par contre, la denture révèle une granulation et deux caries qui sont immédiatement traitées. L'examen cardio-vasculaire tant au point de vue clinique qu'électrocardiographique est normal. La tension artérielle est à 15/8.

Le dermatologiste consulté pour dépister un élément éventuel d'affection exotique ne note rien de particulier et plus spécialement aucun signe de maladie de HANSEN. La cuti-réaction est positive sans plus.

La sérologie sanguine négative (KAHN, DEBEINS, KOLMER). Le bilan de coagulation normal.

- temps de QUICK 90 % ;
- » de saignement 2' ;
- » de coagulation 4' ;
- signe du lacet négatif ;
- *vitesse de sédimentation* à 33 %.

Plus intéressante est la numération formule sanguine :

- | | |
|-------------------|-----------|
| — globules rouges | 5 000 000 |
| — globules blancs | 4 800 |
| — plaquettes | 200 000 |

— polynucléaires	46 %	}	neutrophiles	43 %
			basophiles	0
			éosinophiles	3
— mononucléaires	54 %	}	lymphocytes	39 %
			monocytes	15 %

On remarque une légère éosinophilie sanguine qui incite à pratiquer une recherche parasitologique dans les selles. En effet, on y révèle la présence d'amibes, type minuta peu ou non pathologique pour l'homme. Notre sujet n'a d'ailleurs jamais présenté de syndrome dysentérique.

On remarque par contre une lymphomonocytose avec légère neutropénie.

Les multiples sérodiagnostics sont pratiqués à titre systématique :

— sérodiagnostic de Rickettsioses - Réaction de fixation des compléments avec antigène :

- Fièvre de Queensland = négative
- Fièvre boutonneuse = négative
- Typhus Murin = négative
- Typhus épidémique = négative
- Néorickettsioses = négative

— sérodiagnostic des leptospiroses négatifs avec les quatre antigènes :

- ictéro-hémorragique ;
- pomona ;
- canicola ;
- grippo-typhosa.

— sérodiagnostic viraux :

- grippe A = négatif
- grippe B = négatif
- virus A.P.C. = négatif

— agglutinines froides négatives.

Mais un résultat revient nettement positif.

— *Fixation du complément avec antigène ornitho-psittacose* :

1/16	++++
1/32	++++
1/64	+++
1/128	++
1/256	+

Devant ce résultat inattendu l'interrogatoire du malade est repris à la recherche d'une notion épidémiologique. Il apprend que ce sujet vivait dans une île du Pacifique entouré de nombreux oiseaux parmi lesquels pigeons et perroquets.

Mieux encore, ce sujet, voulant sans doute éviter toute discussion étiologique à ses futurs thérapeutes, s'était fait mordre très cruellement par un perroquet au point qu'il dut l'étouffer pour lui faire lâcher prise. Cet incident se situait il y a près de trois ans, peu avant l'apparition de céphalées, puis de vertiges.

Pour cette observation aussi on regrette de ne pas avoir recherché le virus.

Un nouvel examen sérologique fut demandé à titre confirmatif vingt jours après, il revient positif aux taux suivants :

— 1/10	++++
— 1/32	+++
— 1/64	++

Le malade mis au traitement antibiotique (terramycine 6 comprimés par jour pendant quinze jours) quitte le service. Il a été revu il y a un mois environ. L'acuité visuelle est passée de 5/10 à 8/10. Au fond d'œil gauche : nette amélioration. Les hémorragies sont en cours de résorption. L'œdème papillaire a regressé.

Enfin ce malade a été vu tout dernièrement.

Son acuité visuelle pour l'œil gauche est à 9/10.

Il n'est pas gêné subjectivement. Il a noté simplement de fugaces impressions de brouillard visuel apparaissant plus volontiers en cas de fatigue visuelle.

Son fond d'œil très amélioré est pratiquement normal.

En résumé : sujet de 40 ans présentant une thrombose veineuse de l'œil gauche que la sérologie a permis de rattacher à l'ornitho-psittacose. Notion de contact tout particulièrement importante. On doit remarquer cependant que si la morsure du perroquet a été à l'origine de cette infection ornitho-psittacose l'importance de la latence clinique presque absolue et de la chronicité de l'affection.

La guérison est obtenue après environ trois mois avec restitutio ad integrum tant sur le plan fonctionnel que sur le plan ophtalmoscopique.

Soulignons là encore que c'est la seule sérologie qui a permis de faire le diagnostic.

Quant à la formule sanguine, elle était là moins évidente que dans l'observation précédente, car la neutropénie était beaucoup plus discrète.

Enfin à ces deux observations personnelles, nous associons une observation publiée le 9 juin 1954, par MM. Paul GIRAUD, L. PORTE, Francis ROGER et Nicole DARTOIS, sous le titre « Infection fébrile exanthématique sans tache noire s'accompagnant de chorioretinite, avec réaction positive à un antigène du groupe de la psittacose » dans le Bulletin de la Société de Pathologie Exotique (Tome 47, page 479).

Cette publication concerne le cas d'un sujet, ingénieur affecté à une plantation de bananes à Loum (près de Douala, Cameroun). Ce malade se plaignait de céphalées, courbatures, avec hyperthermie modérée à 37,8° évoluant depuis deux jours. Il présente, le 9 octobre 1953, une éruption morbiliforme non prurigineuse, généralisée au thorax, à l'abdomen, aux quatre membres, respectant la face, les paumes des mains et les plantes des pieds.

On constate un énanthème buccal mais pas d'escarre d'inoculation. Il existe une polyadénopathie des deux chaînes cervicales, rétro-auriculaire et axillaires. Ces ganglions sont de taille variable et certains d'entre eux atteignent celle d'une noisette. Le foie et la rate sont normaux, l'examen pulmonaire est négatif. Le bilan neurologique est également négatif.

L'examen du sang ne montre pas d'hématozoaire. A l'hélogramme, le taux des globules rouges est normal mais il y a une certaine leucopénie avec 3 450 leucocytes.

Enfin l'examen ophtalmoscopique montre des lésions assez importantes. Les auteurs notaient, en effet : aspect uniformément congestif de la chorioretine qui est de teinte violacée. La partie postérieure du vitré est trouble et semble le siège de fins précipités, rendant floue toute la région papillaire.

En plusieurs points, en particulier à droite, sur les artères nasales et la temporale inférieure, le trajet artériel disparaît pendant une courte distance, l'artère semblant noyée dans un

œdème très localisé. Il ne semble pas qu'il y ait atteinte du vaisseau lui-même.

Rien à signaler par ailleurs.

Le sérum de ce sujet, prélevé au 20^e jour après le début de sa maladie a été soumis à différentes réactions antigéniques qui ont été :

1^o négatives pour :

- l'antigène du typhus murin ;
- l'antigène de la fièvre de Queensland ;
- la toxoplasmose ;

2^o légèrement positives pour :

- l'antigène du typhus épidémique ;
- l'antigène de la fièvre boutonneuse.

Par contre réaction très fortement positive avec un antigène du groupe de la psittacose.

Grâce à un traitement antibiotique (chloromycétine) durant quelques jours d'éruption et les signes fonctionnels se sont atténués en même temps que la polyadénopathie. Au moment du deuxième prélèvement de sérum pour contrôle fait 70 jours après le début de la maladie, le fond d'œil était redevenu normal absolument et la réaction sérologique avec l'antigène de l'ornitho-psittacose est négative.

Cette observation, relevée dans la littérature, est certes moins complète que les précédentes. Nous ne possédons pas de formule sanguine, nous connaissons mal l'évolution progressive des signes oculaires, la présence de signes fonctionnels oculaires n'est pas signalée. Il n'y a pas de contact noté avec un agent contaminateur. Enfin le tableau ophtalmoscopique est noyé dans un contexte infectieux où l'exanthème domine. Cependant on est frappé par la grande parenté des lésions oculaires observées avec celles des deux cas précédents.

Dans toutes ces observations on retrouve :

- l'œdème rétinien plus ou moins étendu ;
- l'œdème papillaire plus ou moins important au maximum la thrombose veineuse rétinienne ;
- des lésions de périvascularite ;
- les hémorragies en général limitées ;
- les exsudats.

De ces observations, nous rapprocherons deux observations publiées séparément par Jean MINET, M. LINQUETTE et Jean DESRUELLES, sous l'angle médical, et par VOUTERS, sous l'angle ophtalmologique.

Elles concernent deux cas de pneumopathie virale avec manifestations rétiniennes. La sérologie de l'ornitho-psittacose n'a pas été pratiquée. Bien que l'ornitho-psittacose corresponde au quart des pneumopathies virales, selon SMADEL, il s'agit probablement d'une autre affection virale car le taux des agglutinines froides très positives dans les deux cas est considéré, par la plupart des auteurs, comme habituellement négatif dans l'ornitho-psittacose.

Quoi qu'il en soit, nous les rapprocherons du sujet propre de ce travail, car elles reproduisent toutes deux des manifestations rétiniennes proches et elles s'intègrent dans le cadre des viroses oculaires.

OBSERVATION I

M... Renée, jeune femme de 29 ans, entre à l'Hôpital pour affection pulmonaire aiguë d'origine bacillaire, semble-t-il.

Depuis une quinzaine de jours, sa température oscille autour de 38°5-39°. Asthénie intense avec anorexie et amaigrissement, la toux est fréquente, quinteuse, entraînant une dyspnée très importante, empêchant tout effort, avec cyanose des lèvres, du nez, des pommettes et des extrémités digitales.

L'auscultation ne montre que quelques signes banaux de bronchite.

La radiographie pulmonaire montre une image en mailles de filet avec présence de granulations au niveau des points d'intersection.

Bref, l'aspect clinique et radiologique évoque une miliaire à gros grains ou une broncho-alvéolite à forme disséminée. Les bacilloscopies répétées sont négatives après homogénéisation.

On fait alors un fond d'œil qui montre l'absence de tubercules de BOUCHUT que l'on attendait. Par contre l'existence de taches blanches nacrées de rétinite septique absolument inhabituelle dans la tuberculose.

On fait malgré tout un traitement antibiotique, antibacillaire (streptomycine). Ce traitement amène en dix jours un nettoyage pulmonaire complet et la disparition des lésions rétiniennes.

Dès lors l'étiologie bacillaire paraît encore plus improbable et l'on demande un taux des agglutinines froides qui revient positif au 1/224. Ce taux décroît progressivement. Une numération et une formule sanguine sont également pratiquées :

— globules rouges	3 800 000
— globules blancs	11 000

dont 10 % seulement de polynucléaires.

Il s'agissait donc bien d'une pneumopathie atypique à virus avec manifestation rétinienne à type de rétinite septique. Les auteurs soulignent que la bacillose a été pratiquement écartée par le fond d'œil tout à fait inhabituel.

OBSERVATION II

J... Marcel, homme de 31 ans, entre à l'hôpital pour température en plateau depuis trois semaines, insensible aux traitements antibiotiques habituels, fièvre, sans aucun signe de localisation.

On envisage d'abord le diagnostic de fièvre typhoïde, mais hémocultures, coprocultures, sérodiagnostics typhoïdiques sont négatifs à plusieurs reprises.

L'état général reste bon malgré tout. On note cependant l'apparition d'une légère cyanose des extrémités digitales et du visage.

Une radiographie pulmonaire montre dans les régions moyennes des deux poumons des nodules flous d'aspect nuageux qui, sans évoquer de façon absolue l'idée d'une granulie, rend vraisemblable l'existence d'une bacillose.

Sans plus attendre, on fait un traitement antibacillaire (streptomycine).

Un fond d'œil est fait pour dépister une éventuelle localisation méningée et montre l'absence de tubercules de BOUCHUT et l'existence de deux petites zones rétinienues œdémateuses de part et d'autre de la veine temporale inférieure près de la papille.

Leurs caractères s'affirment dans les jours suivants, elles deviennent plus gonflées et d'un blanc nacré. Ajoutons qu'il existait de plus des hémorragies rétinienues filiformes à l'autre œil et une certaine dilatation des veines qui semblaient plus foncées, comme on les rencontre dans certaines rétinites leucémiques au début.

Cet aspect du fond d'œil fait abandonner l'hypothèse tuberculeuse. On suspend la streptomycine d'ailleurs sans résultat sur la température.

tives au 1/124, demeurent positives pendant huit jours et après quinze jours sont positives au 1/64.

Après une semaine, les lésions pulmonaires étaient parfaitement nettoyées, de même qu'il y avait disparition totale des lésions oculaires.

Le diagnostic terminal était celui de pneumopathie atypique à virus avec manifestations oculaires. Les auteurs soulignaient l'intérêt diagnostique de l'examen oculaire qui avait éliminé l'étiologie bacillaire.

CHAPITRE II

LES MANIFESTATIONS RETINIENNES DE L'ORNITHO-PSITTACOSE

En clinique, ces atteintes réalisent le plus souvent des tableaux complexes qu'il est convenu de classer sous le terme général de : rétinites.

Ce terme englobe un ensemble séméiologique qui, suivant l'importance réciproque d'un des constituants sur l'autre, donne des tableaux différents.

Ce peuvent être les vaisseaux de la rétine eux-mêmes qui paraissent surtout touchés, réalisant des périvascularites : périphlébites et périartérites (ce que VOUTERS appelle des endothélites) et parfois des tableaux de thrombose veineuse ou encore d'occlusion artérielle.

Ce peut être le tissu rétinien lui-même qui manifeste son atteinte par une réaction œdémateuse et exsudative réalisant des tableaux divers de rétinites septiques.

A) Les rétinites ornitho-psittacosiques

Elles rentrent dans le cadre des rétinites virales et dans le cadre plus vaste encore des rétinites septiques.

Les conditions d'apparition de ces rétinites septiques ne sont d'ailleurs plus les mêmes qu'autrefois. L'ère des antibio-

tiques a pratiquement fait disparaître les différentes septicémies bactériennes qui pouvaient classiquement se compliquer d'endophtalmie intéressant plus ou moins électivement la rétine. On retrouve par contre une proportion plus grande de rétinites dont l'étiologie nous échappe et que nous disons « cryptogénétiques ». Parmi celles-ci un examen général correct, complété des éléments fondamentaux que nous apporte actuellement le laboratoire, doit nous permettre de préciser une origine virale et parfois psittacosique.

Par des publications éparses on connaît actuellement des manifestations de rétinites septiques apparaissant au cours d'infections ornitho-psittacosiques connues. Mais il existe certainement des formes monosymptomatiques oculaires où la rétinite est apparemment la seule manifestation clinique de l'infection ornitho-psittacosique.

Les virus peuvent atteindre les neurones rétinienx eux-mêmes et les fibres qui en sont issues, comme ils atteignent directement la substance nerveuse encéphalique. Cette atteinte peut se manifester par un œdème inflammatoire plus ou moins diffus ou par des foyers exsudatifs nodulaires plus ou moins importants, sous forme de taches blanches.

Ils peuvent aussi atteindre les petits vaisseaux qui parcourent la rétine et à la souffrance tissulaire de voisinage s'ajoutent les lésions phlébitiques ou artéritiques souvent soulignées par des foyers hémorragiques.

Ils peuvent enfin et surtout, semble-t-il, atteindre le système vasculaire choroïdien qui représente la circulation nourricière du tissu rétinien. La traduction ophtalmoscopique de cette atteinte se fera par des signes rétinienx souvent les seuls visibles : réactions œdémateuse, inflammatoire, diffuse ou en foyers, qu'il sera difficile, au simple examen du fond d'œil, de distinguer des atteintes rétiniennes primitives.

C'est dire que la traduction ophtalmoscopique de ces rétinites se fera par des tableaux différents où l'on retrouvera toujours les mêmes éléments séméiologiques : œdème, taches

blanches, atteinte vasculaire, en des groupements et avec des localisations variées.

De façon un peu arbitraire et théorique on peut distinguer :

1° *Les rétinites septiques en foyers :*

Ces rétinites font partie du tableau plus général dans lequel VOUTERS, en 1958, les a réunies sous le nom d'endothélites rétiniennes parce qu'elles paraissent liées avant tout à une maladie de l'endothélium des vaisseaux rétiniens.

On peut classer sous cette rubrique du point de vue séméiologique :

— les classiques taches blanches isolées qui constituent la rétinite septique de ROTH.

On observe autour de la papille hyperhémisée un trouble œdémateux de la rétine parsemé d'hémorragies. Ce sont des hémorragies en fuseau parfois à centre blanc localisées dans la couche des fibres rétiniennes au niveau du pôle postérieur pouvant prendre la forme de rétinites hémorragiques. Le trouble œdémateux bordé d'exsudats est occupé également par des taches blanches qui sont des infiltrations leucocytaires ou traduisent la nécrose des cellules nerveuses (taches blanches de ROTH). Ces taches présentent un aspect humide, brillant et blanc lorsqu'elles sont récentes, et un aspect sec, blanc-jaunâtre et grumeleux lorsqu'elles sont anciennes.

Ce sont des taches de ce type, bien que plus organisées et moins inflammatoires qui constituent le nodule dysorique de la rétine décrit dans diverses affections virales (COLLIER, BONAMOUR). Certaines taches plus cicatricielles encore, plus jaunâtres, constituent les corps cystoïdes de la rétine qui apparaissent comme des stades séquellaires d'un état inflammatoire antérieur.

2° *Les rétinites septiques diffuses.*

Celles-ci peuvent aussi sur le plan séméiologique revêtir des formes diverses.

On peut observer le tableau d'une rétinite centrale exsudative de forme stellaire. L'image stellaire pour caractéristique qu'elle soit sur le plan séméiologique n'a, comme on le sait bien actuellement, aucun caractère pathognomonique sur le plan étiologique, et n'est que la manifestation d'un trouble œdémateux particulièrement prononcé de la région papillo-maculaire. C'est ce que les « anciens auteurs » décrivaient sous le nom de rétinite pseudo-albuminurique unilatérale. On a même décrit des décollements de la rétine tout à fait exceptionnels, qui ne sont que la conséquence de l'inondation plus ou moins totale de la rétine par un œdème important.

B) Altérations vasculaires rétiniennes

Si leur fréquence est encore difficilement appréciable, en raison de l'inexistence des statistiques et de la pauvreté de la littérature à ce sujet, plusieurs cas ont fait penser que l'étiologie ornitho-psittacosique était à envisager dans ces altérations vasculaires rétiniennes.

Nous avons vu précédemment que les rétinites ornitho-psittacosiques comportaient presque toujours une atteinte des petits vaisseaux de la rétine, mais cette atteinte n'est visible qu'à l'échelle microscopique, seul le tissu rétinien lui-même paraîtra modifié. A l'opposé nous décrirons sous la rubrique « altérations vasculaires », l'atteinte des « gros » vaisseaux rétiniens dont les signes sont évidemment vasculaires ou péri-vasculaires.

1° Les périphlébites rétiniennes.

C'est l'aspect le plus fréquemment rencontré des altérations vasculaires rétiniennes. Elles n'ont d'ailleurs en elles-mêmes rien de caractéristique et peuvent se présenter de façon très polymorphe.

Il peut s'agir de petits engainements de type exsudatif, blanchâtre, duveteux, cernés d'hémorragies, continus le long

d'un vaisseau ou disséminés, parfois en chapelets, près du centre ou à la périphérie. C'est le stade d'endothélite septique, en général fugitif et qui peut disparaître en quelques semaines sans laisser de trace.

Il peut s'agir d'une atteinte plus diffuse intéressant toute une branche veineuse. Parfois la rétine elle-même participe à l'inflammation par un œdème de voisinage ; quelquefois le vitré postérieur au voisinage des vaisseaux altérés est lui-même atteint. La papille est hyperhémisée souvent œdémateuse. Dans l'œdème rétinien artères et veines sont engainées d'un halo blanc inflammatoire, lésions constituant des nodules périvasculaires qui peuvent s'échelonner le long des vaisseaux, réalisant la périvascularite infectieuse.

Parfois cette lésion saigne, soit sur la rétine avoisinante, soit même dans le vitré, réalisant le tableau de périphlébite avec hémorragie vitréenne qui peut être récidivante.

2° *Les thromboses veineuses.*

L'atteinte veineuse peut être plus massive et se trouve réalisé le tableau d'une authentique thrombose veineuse qui peut intéresser la veine centrale de la rétine elle-même ou plus fréquemment une de ses branches. Là encore le tableau sémiologique n'a rien en soi de particulier et aucun signe spécifique sur le plan clinique ne différencie chez les jeunes sujets cette thrombose veineuse rétinienne ornitho-psittacosique de celles d'autres étiologies virales ou microbiennes.

Mieux même, elle est très voisine des thromboses veineuses du sujet âgé dues le plus souvent à l'athérome et à l'hypertension artérielle. Sans doute manquent les signes artériels de l'artérioscléreux, avec ses artères brillantes, ses signes de croisements artério-veineux, mais dans les deux cas une thrombose d'une branche de la veine centrale apparaîtra au niveau d'un croisement artério-veineux. Il ne s'agit sans doute que d'un facteur favorisant car dans toute thrombose virale le méca-

nisme est celui de la phlébite thrombosante : précession de l'endothélite veineuse sur la thrombose.

Les tableaux séméiologiques sont, nous l'avons déjà vu, sans spécificité aucune, aussi les décrirons-nous rapidement.

Trois tableaux peuvent se présenter :

a) La thrombose de la veine centrale de la rétine.

Trouble visuel ordinairement d'installation rapide, parfois soudain. La vision n'est pas complètement abolie, permettant d'apprécier un champ visuel peu troublé en lui-même.

Le fond d'œil apparaît sombre, éclaboussé d'hémorragies difficiles à voir. La papille est le centre d'où divergent les hémorragies, hyperhémie, rose vif, cernée d'éclaboussures hémorragiques rouge sombre. Des exsudats numulaires bordent les vagues d'hémorragies, la macula se dessine au milieu des hémorragies sous forme d'une tache grise ovale. Ces veines apparaissent dilatées, moindres, boudinées, effacées par endroits, ailleurs saillantes donnant l'apparence d'une « chaîne de saucisses ». Vers la périphérie elles redeviennent mieux visibles, encore sinueuses et dilatées. Des flaqes hémorragiques peuvent se rompre dans le vitré. Dans les cas favorables, au cours des mois, les hémorragies s'effacent, les exsudats se résorbent, la circulation se rétablit. Dans le cas de thromboses étendues, ne permettant pas une reperméabilisation du vaisseau obturé, des vaisseaux néoformés couvrent la papille.

b) La thrombose d'une branche de la veine centrale.

Celle-ci est beaucoup plus fréquente.

Le trouble visuel est habituellement minime, se manifestant par une impression de brouillard, de voile, dans une partie du champ visuel.

Il s'agit le plus souvent de la veine temporale supérieure, à peu de distance de la papille.

Le foyer hémorragique de forme triangulaire, se termine au voisinage du croisement artério-veineux et s'épanouit vers

la périphérie en longues traînées hémorragiques. Des exsudats blancs arrondis ou polycycliques occupent le foyer hémorragique.

Dans des cas peu nombreux, les signes disparaissent en quelques semaines sans laisser de trace.

Plus souvent les foyers hémorragiques se résorbent peu à peu. En quelques semaines apparition de vaisseaux néoformés qui constituent des voies de suppléance. La vision se rétablit sans déficit du champ visuel.

c) Thrombose d'une veine maculaire.

C'est une forme topographique particulière qui comporte également des aspects cliniques particuliers.

Le trouble de la vision centrale attire immédiatement l'attention.

Au fond d'œil, on observe un triangle infarci affleurant de son sommet la veine temporale supérieure. La régression se fait en quelques mois laissant souvent une baisse de la vision centrale.

DIAGNOSTIC DE LA NATURE ORNITHO-PSITTACOSIQUE D'UNE MANIFESTATION RETINIENNE

Le diagnostic de la nature ornitho-psittacosique ou même plus généralement rickettsienne ou virale d'une affection oculaire se pose, nous l'avons vu, dans deux circonstances :

Elle peut apparaître comme un épiphénomène ou une complication au cours d'une maladie virale cliniquement apparente et étiquetée.

L'histoire clinique, les arguments épidémiologiques et surtout les épreuves de laboratoire ont apporté la preuve de l'ornitho-psittacose. Aucune autre étiologie ne peut venir expliquer l'affection oculaire et tout permet de conclure à une manifestation oculaire d'origine virale. Il ne restera plus qu'à donner une étiquette précise à cette affection, ce qui ne présente en général pas de difficulté puisqu'il est fondé sur son aspect morphologique.

Dans d'autres cas, peut-être les plus nombreux, bien que les moins connus, ces manifestations oculaires peuvent apparaître cliniquement comme primitives, isolées, sans contexte. Elles vont alors poser un problème difficile à résoudre. En présence de ces cas certains signes évocateurs doivent être recherchés : le début brusque, sans prodromes, chez un sujet jeune dans les suites d'un « épisode grippal », le plus souvent banal, et qui a pu passer inaperçu ou du moins être négligé. On a noté également la fréquence de l'unilatéralité des lésions et de leur relative latence fonctionnelle, par rapport à leur richesse ophtalmoscopique. Ces particularités sont toutefois dues uniquement à la localisation des lésions, elles sont donc essentiellement variables.

En présence de ces cas, la recherche systématique de l'étiologie virale par les épreuves sérologiques de laboratoire se

pratique couramment dans la plupart des services d'ophtalmologie. Certes nombre de cas resteront sans étiologie décelable, mais cette attitude systématique demeure le seul moyen pratique de faire diminuer le pourcentage important des affections sans étiologie connue (40 % des uvéites).

Mais la clinique aura dû éliminer diverses affections plus ou moins voisines :

— *En présence d'une rétinite septique.*

Nous ne passerons que rapidement sur les rétinites albuminuriques et hypertensives dont certains aspects sont proches, nous l'avons vu, des rétinites virales. Il en est de même pour la rétinite diabétique qui s'accompagne des perturbations métaboliques propres à la maladie. Mais c'est dans le vaste cadre des rétinites septiques qu'il faudra trouver une étiologie. Depuis longtemps on recherche systématiquement toutes les infections de voisinage, et particulièrement dentaires, sinusiennes, toutes les infections métastatiques telles que l'ostéomyélite chronique, la dilatation des bronches. La question ne se posera évidemment pas si l'on a à faire à un syndrome septicémique à grands fracas avec hémoculture positive ou à une endocardite infectieuse aiguë qui réaliserait le tableau gravissime de l'ophtalmie métastatique.

— *En présence d'une thrombose veineuse.*

Le problème est aussi difficile lorsqu'il s'agit d'une thrombose veineuse.

Dans la plupart des cas, les thromboses veineuses sont dues à l'artériosclérose rétinienne des sujets hypertendus. Les lésions sont évidemment bilatérales, les artères brillantes écrasant la veine au niveau d'un croisement sont en général des signes évidents. L'examen général et le contexte permettent de rattacher cette thrombose à sa cause, mais il n'est pas exclu qu'un athéromateux soit victime d'une maladie virale.

L'étiologie syphilitique autrefois fréquente est plus rare aujourd'hui. Nous rappelons à ce propos les perturbations

possibles des réactions sérologiques lors d'affections virales. Il faudra donc que le bilan sérologique comporte plusieurs réactions et notamment le test de NELSON beaucoup plus spécifique.

Enfin, il existe des thromboses veineuses en relation avec un foyer infectieux latent qui sera là aussi à rechercher.

A l'heure actuelle, on est bien obligé de constater que le diagnostic de nombreux viroses oculaires (ou autres d'ailleurs) n'est encore qu'une découverte d'examen systématique, confirmée par l'absence d'autres étiologies plus fréquentes.

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES EXTRA-RETINIENNES DE L'ORNITHO-PSITTACOSE

Bien que n'entrant pas dans le cadre précis du sujet de ce travail, nous avons cru utile de les citer brièvement. Elles peuvent, en effet, quand elles s'ajoutent à une manifestation rétinienne, en complétant le tableau clinique, servir à orienter le diagnostic vers l'ornitho-psittacose et pousser à rechercher la réaction sérologique spécifique. A vrai dire, ces manifestations oculaires extra-rétiniennes de l'ornitho-psittacose sont, elles aussi, peu fréquentes, quelques cas sont épars dans la littérature.

Le virus peut atteindre soit les membranes propres de l'œil réalisant des kératites, des sclérites, des uvéites, des choroïdites, soit les muscles oculomoteurs par l'intermédiaire d'une participation méningo-encéphalique.

Là aussi, ces manifestations ne présentent habituellement pas de caractères pathognomoniques. C'est leur apparition au cours d'une ornitho-psittacose cliniquement et surtout sérologiquement et virologiquement reconnue qui permet d'en faire le diagnostic étiologique précis.

JAYLE, TMALET et collaborateurs rapportent une observation d'iritis survenu chez une jeune fille de 14 ans et évoluant depuis près de six mois, lorsque les investigations biologiques sont faites. La réaction de déviation du complément pour l'ornitho-psittacose était positive au 1/32, c'est-à-dire à un taux limite, mais survenant après un traitement antibiotique entrepris dès le début de l'affection.

Ce traitement avait d'ailleurs été considéré comme peu actif sur les lésions oculaires. L'antibiotique utilisé n'est pas précisé.

Des inflammations plus diffuses du tractus uvéal ont été signalées. Dans l'ensemble elles évoluaient sur un mode chronique, avec l'aspect d'une infection volontiers torpide.

Des observations de conjonctivites ont été également publiées. Il s'agit le plus souvent de conjonctivites chroniques plus ou moins folliculaires, séreuses ou muco-purulentes. Des examens cytologiques des liquides secrétés ont montré parfois la présence d'inclusions cellulaires. Mais il s'agit là d'un problème virologique plus que clinique. Certains auteurs, tel LÉPINE, admettent que le virus ornithosique serait à l'origine des divers virus du groupe.

Il aurait ainsi acquis en atteignant les psittacidés une virulence particulière : c'est le virus psittacosique ; de même son adaptation aux muqueuses et aux endothéliums humains aurait entraîné sa différenciation en agent de l'uréthrite à inclusions et de la conjonctivite à inclusions.

JAYLE et TAMALET ont aussi publié un cas d'iritis chez un Nord-Africain qui présentait une réaction de déviation du complément pour l'ornithose positive au 1/128, mais il s'agissait d'un sujet trachomateux et il n'est guère possible d'attribuer une valeur certaine à cet examen sérologique.

Le virus peut atteindre aussi les nerfs oculaires : soit atteinte du nerf optique, le plus souvent juxtabulbaire à type de papillite, soit une atteinte des nerfs moteurs oculaires.

J. de WILDE a signalé des troubles pupillaires et une diplopie dans le cadre d'une encéphalite ornitho-psittacosique. Ce sont, comme d'habitude, la III^e et la VI^e paires craniennes les plus souvent atteintes. Leur paralysie est souvent partielle et fugace.

CHAPITRE III

RAPPEL GENERAL SUR L'INFECTION ORNITHO-PSITTACOSIQUE

I. Historique

L'ornitho-psittacose est une maladie assez curieuse pour avoir frappé les cliniciens il y a longtemps déjà. C'est à un Suisse, RITTER, que revient l'honneur d'avoir pour la première fois en 1879, attiré l'attention sur une affection respiratoire particulière, transmise par les oiseaux exotiques et qu'il fait entrer dans le cadre des « pneumo-typhus ». Il s'agit d'une épidémie surgissant dans la maison de ses frères et qui atteint sept personnes. Trois d'entre elles en meurent. Le tableau clinique se caractérise par une période de début d'environ une semaine, au cours de laquelle les signes neurologiques prédominent : prostration, céphalées, délires, forte fièvre. Puis apparaissent, dans le courant de la deuxième semaine, précédés de bronchite, tous les signes d'une pneumonie. Il note chez tous une splénomégalie, du météorisme et de la constipation. Une enquête lui permet d'établir, que tous les malades ont été en contact direct ou indirect avec des perroquets récemment importés de Hambourg. Plusieurs de ces oiseaux avaient été malades, un même avait succombé. RITTER en conclut que l'agent pathogène avait dû être apporté par ces volatiles. Tous les oiseaux sont sacrifiés, mais les recherches bactériologiques, faites par EBERTH lui-même, demeurent vaines.

Des cas analogues se multiplient en Europe, si bien qu'on commence à ne plus douter qu'il existe un rapport étroit entre l'épizootie aviaire et l'affection humaine.

En 1895, MORANGE consacre sa thèse à plusieurs épidémies, à la suite de l'importation d'Argentine de 500 perruches. On observe 46 malades parmi les acheteurs des 80 perruches qui avaient survécu à l'épizootie. Sur ces 46 malades, il y eut 16 morts. La contagion directe est indéniable. MORANGE propose alors le terme de « psittacose ».

Puis, au cours des trente années qui suivirent, la maladie se signale par de multiples foyers mondiaux, mais il fallut attendre la grande pandémie mondiale de 1929-1930 pour que la question passionne à nouveau les chercheurs.

Au cours de l'été 1929, une épidémie de pneumonie atypique éclate à Cordoba (Argentine), siège d'une foire annuelle où les marchands d'oiseaux se rencontrent pour acheter des perroquets importés du Brésil et du Paraguay.

Un grand nombre d'oiseaux meurent. Les cas de psittacose humaine se chiffrent par milliers. Les Etats-Unis ont 75 foyers épidémiques. L'Europe a environ 500 cas et la mortalité est de l'ordre de 30 à 40 %.

Des cas plus sporadiques se multiplient dans le monde. Puis on trouve que de multiples espèces d'oiseaux sont infectées comme les poules, les colombes, et plusieurs variétés de pinsons. En 1940, COLES puis MEYER, montrent que le pigeon domestique est souvent l'hôte de la maladie à l'état latent et que celle-ci peut très bien devenir pathogène pour l'animal et se transmettre ensuite à l'homme. MEYER isole pour la première fois des poumons d'un patient qui avait été en contact avec des pigeons un virus filtrable semblable à celui de la psittacose. Il isole également le virus sur quatre pigeons appartenant à la même colonie que celle qui a infecté le malade.

En raison de la grande multiplicité des hôtes qui, parmi les oiseaux, peuvent héberger le virus, MEYER propose d'adopter à l'avenir le terme général et mieux approprié « d'orni-

those » réservant celui de « psittacose » pour définir l'infection de même étiologie, mais de symptomatologie un peu différente transmise uniquement par les psittacidés.

Cette opinion est unanimement acceptée aujourd'hui comme le signalent THOMAS M. RIVERS et FRANK L. HORSFALL dans la dernière édition de leur ouvrage : *Viral and rickettsial infections of man*.

II. Tableau clinique

A) LA PSITTACOSE.

La période d'incubation de la maladie est variable généralement de huit à dix jours, mais il est souvent difficile de préciser la date exacte du contact infectant.

Ce début se manifeste par les signes d'invasion des grandes infections du type typhoïdique : malaises généraux, courbatures, céphalées intenses, rachialgies, nausées, température élevée à 39-40°. Au cours de cette période de début, on observe des troubles gastro-intestinaux plus ou moins importants avec diarrhées et vomissements. Le malade présente parfois une stomatite, une angine et un œdème péri-buccal plus ou moins marqué.

La période d'état s'installe après une semaine pendant laquelle la température s'élève à 40-41°C. sans rémissions matinales appréciables. Le malade présente des signes d'intoxication profonde : pâleur, abattement, prostration marquée, délire, alternative de diarrhée et de constipation ; les urines sont rares, foncées et albumineuses.

C'est au cours de ce deuxième septénaire que des taches rosées apparaissent sur les téguments, au niveau de la poitrine, de l'abdomen et du dos. C'est aussi au cours de cette deuxième semaine que se manifestent les signes pulmonaires : polypnée, toux, foyers de congestion pulmonaire, fugaces, par poussées successives, évoluant vers l'hépatisation.

Des complications peuvent apparaître, plus particulièrement à la fin du deuxième septénaire.

— Complications nerveuses : méningite à type de méningite lymphocytaire bénigne ou encéphalite.

J.-A. de WILDE a publié, en 1951, un curieux cas d'encéphalite pratiquement limitée au cervelet.

D'autres auteurs ont publié des manifestations psychiatriques à type d'hébétude, de confusions, d'amnésie, d'états délirants.

— Complications vasculaires, artéritiques en particulier.

D'autres complications viscérales multiples dont certaines oculaires et particulièrement rétiniennes.

Ces complications sont observées à la fin de la période d'état.

L'aggravation peut s'accroître avec apparition de typhos, carphologie, soubresauts tendineux, dyspnée de plus en plus accentués, coma et mort au bout de deux à trois semaines.

La mortalité, généralement assez élevée, variait avant l'ère des antibiotiques entre 20 et 40 %, selon les épidémies. Elle frappait de préférence, bien entendu, les sujets âgés, les débiles, les tarés.

L'évolution, lorsqu'elle se fait vers la guérison, s'amorce vers la fin de la deuxième semaine avec chute de la température en lysis. La durée de la maladie est généralement de deux à quatre semaines, quelquefois davantage.

La convalescence est très longue, le malade ne retrouvant la santé parfaite qu'au bout de plusieurs mois.

Les formes cliniques sont variables en gravité, la symptomatologie pouvant être fruste, modérée, ou au contraire très intense.

B) L'ORNITHOSE.

C'est une affection très voisine de la psittacose, mais généralement moins grave. A la suite de Karl MEYER, comme nous l'avons dit plus haut, on entend par ornithose un tableau beaucoup plus large comprenant les manifestations provoquées chez l'homme par des virus aviaires plus ou moins différents et déterminant en pathologie humaine une affection plus bénigne présentant trois types cliniques principaux, pneumonique, grippal, typhoïdique.

La période d'incubation se situe entre 10 et 11 jours avec des extrêmes de 7 à 30 jours.

Symptômes de début :

Le début est souvent rapide, par les signes généraux d'une maladie infectieuse aiguë touchant en quelques heures l'état général.

Après une période de malaise, d'anorexie, la température s'élève pour atteindre 39°C et plus, avec frissons, courbatures, douleurs musculaires. Il existe rarement comme dans la grippe une pharyngite diffuse ou un rhume. La photophobie n'est pas rare. La face congestionnée et un épistaxis se voit dans 25 % des cas. Les céphalées vont dominer la scène clinique, très violentes, occipitales, puis frontales, asthénie importante, telle parfois qu'elle peut égarer vers le diagnostic de fièvre typhoïde.

La période d'état est caractérisée par les céphalées et plus encore l'abattement et la prostration extrême de ces malades.

On note assez souvent l'apparition de troubles digestifs vagues accentuant la ressemblance avec un état typhoïdique. Ce sont des nausées et des vomissements, de la distension abdominale. Cependant la diarrhée est rare. Dans les cas sévères la rate est augmentée de volume. Le malade tousse, mais n'a pas de point de côté. Cette toux est sèche en l'absence de surinfection. Il y a parfois une certaine polypnée.

La température se maintient assez élevée, accompagnée

de frissons, sueurs profuses. Un des symptômes souvent noté et très trompeur, est la discordance entre la température et le pouls qui ne dépasse guère 80 à 100 pulsations par minute.

Les urines sont rares, concentrées et contiennent souvent un peu d'albumine.

Dans la plupart des cas, l'examen clinique ne met en évidence aucun signe de localisation. L'auscultation révèle parfois la présence de quelques râles fins, secs et une légère submatité à la percussion.

Les épanchements pleuraux sont peu fréquents. L'évolution est habituellement bénigne. La convalescence s'annonce par une défervescence après une à cinq semaines, suivant les cas.

Le nettoyage radiologique des lésions pulmonaires se fait plus lentement.

L'asthénie se prolonge souvent plusieurs semaines.

FAVOUR et LÉPINE distinguent trois formes cliniques différentes :

1° *La forme grippale.*

Forme bénigne, durant de quelques jours à deux semaines et se rencontrant plus souvent chez les jeunes adultes.

Le diagnostic étiologique est rarement précisé si les examens sérologiques n'ont pas été demandés, en raison de la brièveté et de la bénignité de la maladie.

2° *La forme typhoïde.*

Elle est plus rare, apparaissant chez les jeunes adultes, elle dure trois à quatre semaines.

Elle se caractérise par une élévation progressive de la température, avec atteinte plus ou moins profonde de l'état général.

Il existe une splénomégalie et parfois des troubles digestifs

caractérisés par la distension abdominale et la constipation. Bradycardie relative et parfois épistaxis, photophobie, du « méningisme », de l'irritabilité, des troubles mentaux allant jusqu'au délire.

On trouve parfois des taches rosées lenticulaires et une leucopénie.

Les foyers pulmonaires sont habituellement discrets. La guérison apparaît après une chute de température en lysis.

3° *La forme pneumonique.*

Cette forme diffère des deux précédentes par une plus grande extension des processus pulmonaires.

Aux signes généraux communs à toutes les formes, s'ajoute une symptomatologie nettement pulmonaire, l'image radiologique se constitue d'ordinaire entre le quatrième et le sixième jour de la maladie. Elle est représentée par des foyers congestifs réalisant au maximum une pneumonie lobaire.

Les phénomènes atelectasiques et asthmatiques seraient assez fréquents, mais dus le plus souvent à des sur-infections. Plus rarement l'affection présente une gravité réelle. Elle se traduit alors par une fièvre élevée, un état inquiétant. La cyanose, le délire et la stupeur sont des troubles terminaux. Thrombophlébites et artérites des vaisseaux pulmonaires en sont des complications.

Occasionnellement certains patients présentent des signes d'encéphalite avec des modifications minimales du liquide céphalo-rachidien. Lorsqu'elle survient, la mort est due à une défaillance cardiaque, une insuffisance pulmonaire et une toxémie généralisée.

Ces formes graves sont l'apanage des sujets âgés présentant des lésions chroniques antérieures.

Dans la majorité des cas, l'affection guérit spontanément en deux à trois semaines.

A l'inverse, il existe très certainement des formes bénignes et fugaces pour lesquelles l'épisode infectieux « virémique » passe inaperçu mais qui peuvent se manifester par une localisation viscérale unique. Parmi ces formes monosymptomatiques probablement très diverses et encore mal connues, se rangent les formes ophtalmologiques, en particulier rétiniennes, qui font l'objet de ce travail.

III. L'agent causal

En 1930-1931, BEDSON, WESTER et LÉVY-SIMPSON ont montré que l'agent étiologique de la psittacose était filtrable dans certaines conditions et qu'il était représenté par des corpuscules élémentaires dont le diamètre varie entre 0,25 μ à 0,45 μ . Ces corpuscules sont constitués par des éléments ronds ou légèrement ovalaires, isolés par paires ou en amas irréguliers ; parfois intra-cellulaires, bourrant en particulier les cellules endothéliales, parfois extracellulaires plus ou moins dispersés. Ils sont colorés par le giemsa, le bleu polychrome, le castaneda ; ils sont bien différenciés par l'orange G tanin.

LÉPINE et SAUTTER ont mis en évidence, par la réaction de FEULGEN, la présence d'acide thymonucléique dans les corps élémentaires de la psittacose. Sur coupes de poumons infectés par voie nasale, le microscope électronique révèle une structure complexe avec formation nucléaire centrale.

Ces corpuscules sont-ils réellement les agents de la maladie ? Ils paraissent en effet l'être puisque :

- 1° ils se retrouvent généralement dans le matériel infecté ;
- 2° la virulence de ce matériel est proportionnelle au nombre de ces corpuscules ;
- 3° ces corpuscules centrifugés et lavés sont agglutinés spécifiquement par le sérum de cobaye immunisé contre la psittacose et fixent le complément en présence du sérum spécifique.

— *Caractères du virus psittacosique.*

L'agent de la psittacose est filtrable : il mesure 0,25 à 0,45 μ , comme l'ont déterminé et confirmé filtration, centrifugation et microscope électronique. Il garde sa virulence plusieurs semaines dans les organes infectés (foie, rate, poumon) conservés dans la glycérine à la glacière.

Cette virulence se maintient plusieurs mois (jusqu'à 277 jours) dans les produits organiques infectés, mais soumis à la dessiccation. La congélation conserve aussi cette virulence pendant cinquante jours. Par contre le virus psittacosique est détruit en 24 heures à la température ambiante ; il est inactivé en 30 minutes à 55° et tué dans le même temps à 80°C.

L'action des antiseptiques est très variable :

- permanganate de potasse à 1/10 000
- phénol à 0,50 %

le détruisent en 20 heures à 37°.

Il résiste à l'éther à 5 % alors qu'il est très atténué par l'éther à 10 %. Signalons enfin que le formol à 1 ou 2 % lui fait perdre sa virulence, tout en ne diminuant pas son pouvoir antigénique et immunisant. La culture de virus de la psittacose a été difficile à mettre au point. Cela est maintenant réalisable, soit dans l'œuf de poule incubé (surtout sac vitellin), soit en cultures de tissus.

Notons à ce propos que les risques considérables de contagion au cours de la manipulation de ces virus imposent des mesures très strictes de protection pour les expérimentateurs.

— *Cycle évolutif du virus de la psittacose.*

Le cycle vital de l'agent pathogène de la psittacose a été étudié par BEDSON, BLAND et CONTI (1932-1935) dans la rate de souris inoculée et dans les cultures de tissus. Ces auteurs ont observé des changements morphologiques se produisant à intervalles réguliers : les premières formes visibles au microscope sont des masses apparemment homogènes, vite rempla-

cées par des colonies en morula de corpuscules plus ou moins égaux, ayant un diamètre de 1 mu environ.

Ces grandes formes se développent par divisions successives pour atteindre la taille des corpuscules élémentaires mesurant 0,25 à 0,45 mu.

La régularité de ces changements fait admettre l'existence d'un « cycle évolutif ». Il faut souligner que lorsque les corpuscules élémentaires atteignent une cellule convenable, soit chez l'animal, soit en culture, ils sont vite et constamment remplacés par des formes de plus grande dimension. Ce cycle évolutif expliquerait les aspects polymorphes que semble présenter l'agent de la psittacose.

— *Classification de l'agent de la psittacose.*

Il est maintenant reconnu que l'agent pathogène de la psittacose présente des ressemblances morphologiques et biologiques très grandes avec les agents de la lymphogranulomatose vénérienne, de la pneumonie atypique humaine, de la méningo-pneumonie des souris, ainsi qu'avec ceux du trachome, de la conjonctivite et de l'uréthrite à inclusions. C'est pour cela que l'on classe actuellement tous ces agents dans un groupe de « virus atypiques » intermédiaires entre les gros virus proprement dits (vaccine et variole par exemple) et les rickettsies en raison aussi bien des analogies que des dissemblances qu'ils présentent avec les uns et les autres.

Les agents de ce groupe possèdent trois caractéristiques de virus : filtrabilité, formation de corps d'inclusions, parasitisme cellulaire obligatoire. Ils se différencient cependant des virus par de nombreux autres points. Les agents de ce groupe ressemblent par ailleurs aux rickettsies par leur taille, leurs affinités tinctoriales et leur sensibilité à la chimiothérapie. Mais ils s'en différencient par de nombreux autres caractères morphologiques et biologiques.

Les données actuelles ont donc permis de situer entre virus et rickettsies le « groupe ornitho-psittacose lymphogra-

nulomatose vénérienne » qui paraissent être des « virus basophiles » et sont actuellement généralement désignés sous le nom de « chlamydozoacés » d'après MOSHKOWSKI.

RAKE propose de son côté le nom de « Chlamydiacées ».

Dans la classification de MOSHKOWSKI, l'ordre des rickettsiales comprend :

1° les *rickettsiacées* englobant les rickettsies proprement dites ;

2° les *bartonnelacées* comprenant les agents de la Véruga péruvienne et de la maladie de CARION ou fièvre de OROYA ;

3° les *chlamydozoacées* qui comprennent eux-mêmes trois types :

a) type lymphogranulomatose-psittacose comprenant *myagawanella psittaci* et *myagawanella lymphogranulomatis* (du nom de Myagawa), qui sont mésodermotropes, filtrables, cultivables dans l'œuf de poule et les cultures de tissus, présentant enfin des propriétés antigéniques définies ;

b) type chlamydozoon comprenant *chlamydozoon trachomatis* et *chlamydozoon oculo-génitale*, épithéliotropes présentant la coloration matricielle de RICE, inoculables au singe, ayant un antigène commun avec le type précédent, mais leur culture est encore difficile ;

c) type Colesioti « *Colesiota-Conjunctivæ* » (du nom de COLES qui a décrit les conjonctivites des porcins et des bovins), épithéliotropes, inoculables, mais dont la culture et la filtration n'ont pu encore être réalisées.

Cette classification malgré les objections de certains auteurs est actuellement le plus généralement admise, mais comme tous le reconnaissent, elle est susceptible de modification, d'amélioration et de précision.

CHAPITRE IV

LES EXAMENS DE LABORATOIRE

L'identification de la forme humaine de la psittacose-ornithose est basée tout d'abord sur l'aspect clinique de la maladie, que viendront compléter certains examens tels que la radiographie pulmonaire, la numération et la formule sanguines. Mais le diagnostic de certitude repose d'une part sur les notions anamnestiques et beaucoup plus encore sur les épreuves sérologiques et l'isolement de virus.

Soulignons avant d'examiner cette question, qu'en cas d'ornithose, la réaction de fixation du complément pour la fièvre du QUEENSLAND est toujours négative.

1. Recherches sérologiques.

A) *La réaction de l'agglutination à froid* positive dans de nombreuses pneumopathies à virus est toujours négative dans les pneumopathies microbiennes. Selon des études récentes, la plupart des auteurs, au nombre desquels FINLAND, PETERSON, ALLEN, SAMPER et BARNES admettent que cette réaction est négative dans l'ornitho-psittacose du moins à un taux significatif.

B) *Réaction de neutralisation des anticorps.*

Cette méthode relativement simple, fut la première proposée pour faire le diagnostic sérologique de l'affection chez l'homme. Elle consiste à rechercher dans le sang du malade,

la présence d'anticorps neutralisants et à évaluer leur action sur des souches virulentes connues.

Toutefois, RIVERS et BERRY, puis BEDSON, en expérimentant avec des souches de psittacose montrent que ce procédé est généralement décevant.

En effet, les anticorps neutralisants n'apparaissent qu'en très faible quantité et ne sont souvent pas décelables dans le sérum des convalescents relevant d'une infection même grave.

C) Réaction de fixation du complément.

C'est à BEDSON que revient le mérite d'avoir mis en évidence dans le sang des malades, la présence d'anticorps capables de fixer le complément. Plus tard, Karl MEYER et d'autres auteurs confirment cette constatation en montrant que les sérums des mammifères, des psittacidés, des pigeons et des colombes, infectés par l'agent de la psittacose ou de l'ornithose, fixent le complément lorsqu'ils se trouvent en présence de leur antigène homologue et agglutinent les corpuscules élémentaires.

La réaction de fixation du complément au moyen de l'antigène psittacose-ornithose est en somme pour l'instant le seul moyen sérologique capable de donner rapidement un diagnostic de certitude. L'apparition précoce des anticorps devant le complément, fait de cette méthode le procédé de diagnostic sérologique le plus couramment employé.

La réaction, comme les autres du même type, devient positive avec le sérum du malade, à partir du huitième ou du dixième jour. Elle atteint son maximum entre le douzième et le vingt-cinquième jour et tombe ensuite rapidement à partir du trentième jour, mais pour demeurer encore de longues semaines positives. Sa technique relativement simple se pratique au moyen d'un antigène préparé à partir du virus, obtenu le plus souvent par culture sur le sac vitellin de l'embryon de poulet.

Il convient de mentionner que ce test n'est pas spécifique du virus de la psittacose-ornithose, mais qu'il est valable pour

tout le groupe de virus psittacose-ornithose-lymphogranulomatose vénérienne. En effet, un sérum anti-psittacosique préparé chez le cobaye et possédant un pouvoir de fixation du complément de 1/280 vis-à-vis de la souche homologue, réagit avec la même violence sinon plus énergiquement, lorsqu'on le met en présence d'un antigène préparé avec la souche de la pneumonie du chat ou l'agent de la lymphogranulomatose vénérienne.

En raison de cette analogie antigénique avec le virus de la maladie de NICOLAS-FAVRE, certains auteurs ont proposé d'employer la réaction de FREI, comme moyen de diagnostic de la psittacose. Les observations de FAVOUR montrent qu'on ne peut lui accorder aucune valeur, puisque, pratiquée dans tous ses cas d'ornithose, elle est toujours demeurée négative, alors que la réaction de fixation du complément était, par contre, fortement positive. Comme le fait à juste titre remarquer LÉPINE, l'interprétation correcte des résultats des réactions sérologiques et en particulier de la réaction de fixation du complément, ne peut avoir lieu qu'en fonction des symptômes cliniques. En effet, les résultats positifs d'une réaction de déviation du complément prouvent simplement que le malade dont le sérum est examiné, est atteint d'une affection causée par un virus appartenant au groupe psittacose-lymphogranulomatose. Elle ne permet pas de séparer l'ornithose de la psittacose, ni de la lymphogranulomatose vénérienne. Cette faible spécificité de la déviation du complément trouve probablement son explication dans l'existence de deux antigènes pour ce virus.

BEDSON a, en effet, montré que l'un de ces antigènes est détruit à 60°C, alors que l'autre résistant à 100°C, soluble dans l'éther, est probablement l'antigène commun à tous les virus du groupe (HILLEMANN et NIGG, 1946).

Une fixation du complément de 1/16 ++++ ou plus doit être interprétée comme très significative d'une infection psittacosique ou d'un virus analogue (BEDSON, MEYER et EDDIE).

On observe habituellement une ascension de ce taux au

cours de l'affection suivie d'une lente décroissance après la convalescence, persistant plusieurs mois, voire même plusieurs années.

Notons à ce propos que les sujets habituellement exposés à la contagion, tels que marchands d'oiseaux, éleveurs, ont dans la règle un sérum dont la fixation du complément est positive à des titres variant entre $1/8$ et $1/32$ ++++.

Enfin, dernière précaution, les sujets syphilitiques avec réaction de BORDET-WASSERMANN positive, réagissent fortement avec l'antigène psittacosique.

Cette fausse réaction positive disparaît à la période tardive de la syphilis ou après traitement.

D) *Test d'agglutination rapide.*

Il a été préparé par LABZOFFSKY, en 1946, comme moyen de diagnostic de l'ornithose.

Il consiste en un examen sur lame d'un mélange d'antigène très concentré et du sérum à étudier. Si le sérum est positif une agglutination visible apparaît en 2 à 3 minutes. Cette réaction aurait l'avantage, en étant aussi fidèle que la réaction de fixation du complément, d'être plus spécifique de l'une des trois affections du groupe suivant l'antigène utilisé.

E) enfin, la réaction de HIRST, utilisable sur des sérums plus tardifs, recommandée par R. SOHIER pour compléter les résultats de la réaction du complément est considérée par FALLET comme d'intérêt négligeable devant l'inconstance des résultats positifs dans l'ornithose.

II. **Isolement du virus**

L'isolement du virus reste le caractère le plus irréfutable du diagnostic.

Il s'obtient chez l'homme à partir du sang (sur anti-coagulant) des gargarismes, de l'expectoration évidemment avant tout traitement antibiotique.

LEVINSON, GIBBS et BEARDWOOD prétendent qu'on ne trouve le virus dans le sang qu'entre le quatrième et le dixième jour de la maladie. MEYER et EDDIE recommandent aussi de le rechercher au cours de la première semaine ou lors d'une rechute.

Dans les crachats, c'est au cours de la phase aiguë, c'est-à-dire jusqu'au vingt-sixième jour environ, qu'on aura le plus de chance de le trouver.

En cas d'exitus, on pourrait isoler l'agent dans les poumons et la rate.

Une suspension du matériel suspect peut être inoculée à la souris par voie intra-cérébrale, intra-péritonéale ou intranasale. Des frottis d'organes de ces animaux sacrifiés vont montrer des corpuscules élémentaires.

On peut également inoculer ce matériel dans le sac périembryonnaire d'œufs fécondés de huit jours et l'on constate après quatre à cinq passages, la présence d'abondants corpuscules élémentaires dans le liquide allantoïdien.

CULTURE DE VIRUS.

Ces virus ne poussent sur aucun milieu artificiel. Ils peuvent être cultivés avant tout sur les divers milieux et tissus de l'œuf de poule en voie de développement.

C'est dans le sac vitellin que les virus sont le plus aisément cultivés. Ils sont partiellement purifiés par centrifugation différentielle.

EXAMENS DE SANG

a) *La vitesse de sédimentation.*

Pratiquée systématiquement chez tout sujet hospitalisé, la vitesse de sédimentation s'est révélée accélérée dans l'ornithopsittacose, comme on pouvait le prévoir. Dans les dossiers, soit d'ornithose oculaire, soit d'ornithose pulmonaire, beaucoup plus nombreux, que nous avons été amené à dépouiller, la vitesse de sédimentation était nettement assez régulièrement élevée atteignant un taux de l'ordre de 30 %. L'un de nos cas présentait une vitesse de sédimentation à 50 %, mais il avait une anémie de 3 400 000 globules rouges qui l'expliquait partiellement.

Selon FALLET, la vitesse de sédimentation n'est jamais très élevée dans l'ornithose. Peu élevée au début de la maladie, elle s'accélère progressivement en cours de la période d'état, pour retourner peu à peu à des chiffres normaux.

Cet examen certes n'a rien de spécifique, mais il peut constituer un moyen fidèle de contrôle de l'évolution.

b) *Hémoculture.*

Dans tous les cas où elle a été pratiquée, elle était négative.

c) *Hémogramme.*

Cet examen est par contre beaucoup plus intéressant.

La numération des globules rouges n'apporte habituellement aucun élément intéressant.

Par contre, la numération et plus encore la formule leucocytaire sont de toute première importance, car elles peuvent presque affirmer à elles seules le diagnostic d'affection virale.

m^{re} G. :

RÉTINITE au cours d'ORNITHOSE-PSITTACOSE.

	P. NE	P. Eo.	L y m.	MONO.	VIR.	DEVIATION du COMPLEMENT
1 ^{er} examen	34	5	14	45	2	$\frac{1}{64}$
8 jours après	47	4	16	32	1	$\frac{1}{64}$
3 semaines après	49	8	17	25	0	$\frac{1}{20}$
4 mois après	60	1	17	22	0	?

Nous rappellerons les conclusions de A. GUYON-GELLIN dans sa thèse sur l'Hémogramme et l'Electrophorèse sérique dans les viroses oculaires.

Certaines affections virales comportent des réactions sanguines qualitatives et quantitatives importantes, c'est le cas du groupe des mononucléoses infectieuses.

D'autres maladies virales ont comme seule anomalie la présence de cellules anormales : le virocyte. Il s'agit d'un élément de grande taille (30 microns et plus), ovulaire, à protoplasme très basophile, à noyau volumineux. Il semble que l'on puisse l'assimiler à des éléments plasmocytaires jeunes.

L'ornitho-psittacose semble se situer par ses modifications leucocytaires à un niveau intermédiaire entre ces deux groupes d'affection, dans ce que l'on pourrait appeler le groupe des affections virales, modérément réactionnelles.

Elle se caractérise par la conservation des taux des globules rouges et des globules blancs. En fait, on observe souvent, en dehors de toute surinfection cliniquement décelable, une élévation modérée vers 10 000 à 12 000 du taux des globules blancs. Plus intéressantes sont les modifications de la formule leucocytaire.

On observe habituellement une diminution du pourcentage des polynucléaires qui ne représentent que 40 à 50 % des leucocytes. On a noté parfois une légère élévation des polynucléaires éosinophiles à des taux d'ailleurs peu significatifs.

Le reste de la formule est constitué par des lymphocytes des moyens mononucléaires et des grands mononucléaires sans élément plasmocytaire. Il s'y ajoute quelques virocytes.

Nous rappellerons à ce propos le cas particulièrement évident qui fait l'objet de notre observation n° 1 et que l'on retrouvera avec plus ou moins de netteté dans toutes les autres observations.

Il s'agissait d'une neuro-papillite ornitho-psittacosique.

Nous avons relevé sur un tableau les quatre formules leucocytaires de cette maladie suivant l'évolution de l'affection (examens faits par le Docteur P. MOREL).

De 34 polynucléaires neutrophiles au début ce chiffre va passer progressivement à 47, 49 puis 60 %. A l'opposé les monocytes sont passés de 45 % au début à 32, 25 et enfin 22 %.

Il y avait deux virocytes au début, il n'y en a plus au troisième examen.

Enfin dans la période de convalescence, il existait une éosinophilie légère à 8 %.

On peut dire que la formule leucocytaire garde toute sa valeur dans le diagnostic des maladies virales en sachant cependant que, comme beaucoup d'examens biologiques, elle ne sera très modifiée que dans les affections virales généralisées aux manifestations cliniques les plus bruyantes.

d) *L'électrophorèse des protéines sériques.*

Il n'est guère d'affections dans lesquelles on n'ait tenté d'utiliser l'intéressante technique qu'est l'électrophorèse des protéines sériques.

Le tracé électrophorétique est presque toujours perturbé dans l'ornitho-psittacose au moins à la période d'état. On relève en particulier une élévation, souvent modérée des gamma-globulines, parfois aussi des alpha-2-globulines. Mais ces modifications sont très fréquemment retrouvées dans toute la pathologie infectieuse. Certes elle peut être intéressante pour suivre l'évolution des formes graves ou prolongées, mais sa spécificité ne paraît pas supérieure à celles d'examens de pratique beaucoup plus facile, telle que la vitesse de sédimentation.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Jusqu'à la découverte des sulfamidés, la médecine s'est trouvée dépourvue de toute thérapeutique valable contre l'ornitho-psittacose, en dehors des médications symptomatiques habituelles opposables à tout état infectieux aigu.

Des tentatives d'immunisation passive au moyen de sérum de convalescent ont été pratiquées par RIVERS et BERRY sur la souris avec des résultats franchement négatifs. Chez l'homme, THALHEIMER en a administré tardivement à deux patients souffrant de psittacose, mais sans que l'on puisse attribuer vraiment la guérison à cette mesure thérapeutique.

Action des sulfamidés.

Quelques preuves expérimentales montrent que des doses massives de sulfamidés peuvent inhiber la croissance du virus du groupe ornitho-psittacose mais leur emploi en clinique humaine à des doses normales, s'est généralement révélé décevant.

Des résultats contradictoires sont apparus lors de l'expérimentation quant à la sensibilité de ces virus aux sulfamides. Certains cas sont évidemment améliorés, d'autres paraissent n'en avoir aucunement bénéficié.

On a émis l'hypothèse que ces différences de sensibilité correspondraient à des différences de souches virales. En particulier les souches 6 BC et GLEASON sont sensibles à la sulfadiazine qui reste sans effet sur les autres souches.

Sur le plan clinique, FAVOUR, TOOMEY et LOHEY admettent l'inefficacité des sulfamidés dans le traitement de l'ornitho-psittacose.

Action de la pénicilline et de la streptomycine.

Ce sont HELLMAN et HERELL qui, en 1944, à la clinique MAYO, démontrèrent les premiers, expérimentalement, l'action de la pénicilline sur le virus de l'ornitho-psittacose. Actuellement de multiples utilisations ont montré qu'elle agit bien sur la grande majorité des souches d'ornitho-psittacose.

Par contre le virus est tout à fait résistant à la streptomycine, à un point tel que certains auteurs ont utilisé la streptomycine comme agent protecteur, afin d'éliminer tout facteur de surinfection dans l'isolement du virus.

Action des antibiotiques « à large spectre »

Mais c'est avec l'apparition d'antibiotiques plus modernes du groupe des « cyclines » dits « à large spectre », que l'on a pu obtenir des guérisons beaucoup plus remarquables. Ces résultats sont déjà très intéressants avec la chloromycétine. Ils sont encore meilleurs avec l'auréomycine et la terramycine. Expérimentalement des souris qui avaient reçu par voie intrapéritonéale une suspension de virus ornitho-psittacosique correspondant à 47 000 fois la dose léthale, ont survécu grâce à ces antibiotiques.

Posologie des tétracyclines.

Les doses habituelles en clinique humaine sont de l'ordre de deux grammes par jour. On obtient ainsi une amélioration immédiate par un traitement prolongé une semaine. Des doses moindres d'antibiotiques durant la période de convalescence empêchent en général des rechutes, autrefois fréquentes.

Ce traitement antibiotique demeure l'essentiel de ce que l'on aura à opposer à l'infection ornitho-psittacosique même dans ses formes localisées à l'œil.

— La voie orale est la plus utilisée car la plus pratique pour le malade ;

— la voie parentérale : intra-musculaire ou intra-veineuse est également très utilisée.

Cependant, donnés par voie générale, les antibiotiques ont quelques difficultés à pénétrer dans le globe oculaire, bien que l'infection et les phénomènes inflammatoires qui l'accompagnent, modifient en général de façon favorable la barrière hémato-oculaire. D'autres voies d'introduction particulières ont été proposées. Elles intéressent surtout les infections de la chambre antérieure de l'œil et du vitré.

— La voie sous-conjonctivale est conseillée par MILLER et NARODETZKI sous la forme d'une injection quotidienne de 0,5 ml, d'une solution à 0,5 % de terramycine après anesthésie sous-conjonctivale et addition d'adrénaline à 1 $\frac{1}{100}$ (0,3 ml).

— L'injection intra-camérienne a également été faite aux doses de 0,3 ml d'une solution à 0,25 % de terramycine. Elle est bien supportée ; pour obtenir une réaction toxique (œdème cornéen, avec plicature endothélial et iritis transitoire) il faut aller jusqu'à une concentration de 25 mg par cm³ (FRANÇOIS et VAN LEUTEN).

Les conjunctivites et les kératites bénéficient bien sûr d'antibiotiques en instillation ou pommades ophtalmiques.

Médications complémentaires.

Le traitement anti-coagulant a été peu utilisé dans les thromboses veineuses oculaires d'origine virale connue, et il est vraisemblable que dans les cas de phlébites thrombosantes guérissant par les seuls antibiotiques avec restitution ad integrum du système vasculaire rétinien : le traitement anticoagulant est probablement inutile.

Toutefois si le malade est vu dans les heures qui suivent l'apparition de la thrombose veineuse, alors même que le dia-

gnostic étiologique n'est en général pas fait, il est légitime de penser qu'un traitement héparinique puisse au moins limiter l'extension de la thrombose et assurer la perméabilité des éventuelles voies de suppléance.

De nombreuses thérapeutiques symptomatiques sont utilisées :

— Les vasodilatateurs, soit par voie générale parentérale ou orale, soit par voie locale en injections rétrobulbaires.

Cette dernière voie étant évidemment inutilisable lors d'un traitement anticoagulant. Elle ne constitue souvent d'ailleurs qu'un « traitement d'urgence ».

— Les vitamines, en particulier celles du groupe B, sont utilisées dans les névrites optiques et les papillites.

PROPHYLAXIE

L'ornithose, et plus encore ce qu'en clinique on a convenu d'appeler la psittacose, considérées pendant de longues années comme des maladies d'importation, dont la grande pandémie mondiale de 1929-1930 est une éclatante démonstration, sont combattues énergiquement dans tous les pays.

Les premières réactions de police sanitaire furent les mêmes partout : l'interdiction de l'importation d'oiseaux exotiques et tout particulièrement des psittacidés. Ces mesures contribuèrent en effet à diminuer le nombre de cas, mais on ne tarda pas à s'apercevoir que la psittacose peut apparaître en dehors de toute importation.

La découverte de virus ornithosique chez un grand nombre d'oiseaux de ces pays et également chez des mammifères vint singulièrement compliquer le problème. De nombreuses grandes villes du monde ont fait rechercher le taux des anticorps anti-ornithosique dans le sang de leurs pigeons et dans environ un quart des cas ce taux a été très élevé.

On a proposé la mise en quarantaine des oiseaux d'importation, un contrôle sévère des oiselleres, pour y dépister les infections latentes et éteindre les foyers de contagion. On a même proposé l'introduction de composés de la tétracycline dans la nourriture des volailles de basse-cour. Ces procédés, par ailleurs coûteux, n'ont pas donné les résultats escomptés.

Mais, comme le fait remarquer FALLET, il semble bien que la maladie, souvent sous forme latente, affecte la plupart des oiseaux du globe et la seule prophylaxie valable serait l'extermination massive de la presque totalité des oiseaux de la terre. Le problème doit donc être envisagé d'un autre point de vue.

L'immunité naturelle contre l'ornithose chez l'homme

a été niée par certains auteurs. Il convient de souligner ici encore la rareté de l'affection chez le jeune enfant.

Par ailleurs, les sujets se trouvant en contact permanent avec des oiseaux sont rarement malades et présentent souvent une réaction de fixation du complément peu élevée à un faible taux sans avoir présenté auparavant les signes d'une infection aiguë.

WOLINS a montré que cette réaction était positive chez 37 % des éleveurs de canards de Long-Island, alors qu'elle n'apparaît que dans 3,4 % des cas dans la population générale. Ces faits semblent indiquer l'existence d'une immunité acquise à la suite d'un premier contact avec l'agent pathogène, immunité mettant à l'abri d'une seconde infection.

Cependant, il semble bien, comme le montrent plusieurs observations, que cette immunité puisse n'être que temporaire, laissant la possibilité d'une seconde infection, à vrai dire très bénigne.

Immunisation active - Vaccination.

La vaccination à l'aide d'un virus non atténué a été pratiquée avec succès par RIVERS et SCHWENTKER sur le singe par injections intramusculaires.

Ces mêmes auteurs ont appliqué la méthode à l'homme sans inconvénient et ont montré l'apparition d'anticorps dans le sérum. BEDSON puis LEVINthal confirmèrent ces expériences.

Un vaccin, préparé à partir d'un virus inactivé par le bleu de méthylène, selon la méthode de PERDRAU et TODD, parvient à immuniser des souris contre l'injection de 10 000 000 de doses léthales de virus. Cependant dans la plupart des cas, les animaux succombaient à l'infection, si l'inoculation virale avait lieu par voie intra-nasale et c'est, hélas, par les voies aériennes que se font sans doute nombre des infections humaines.

Malgré l'insuffisance de ces méthodes, il est d'usage en pratique, de vacciner contre la psittacose le personnel des labo-

ratoires spécialisés qui se trouvent continuellement en contact avec des souches virulentes. RIVERS et SCHWENTKER recommandent d'utiliser à cette fin des injections de virus vivant dilué. Enfin, ces dernières années, quelques laboratoires ont préparé des antigènes de psittacose atténués au formol. Cette dernière vaccination, après une injection initiale devant être suivie d'injections de rappel tous les trois à six mois suivants.

Mais il est certain que la faible fréquence de l'ornithopsittacose ne saurait justifier une pratique systématique de cette vaccination en dehors des sujets professionnellement exposés à ce risque.

CONCLUSIONS

Les manifestations rétiniennes de l'ornitho-psittacose sont, nous l'avons vu, peu fréquentes. Les publications de ces dernières années semblent indiquer cependant qu'elles doivent être plus fréquentes qu'on ne le pensait.

Les quelques cas publiés dans ce travail sont sans doute trop peu nombreux pour qu'on puisse en tirer une mise au point complète de la question.

Nous pouvons néanmoins en retenir que ces manifestations existent. Elles se présentent le plus souvent sous la forme d'endothélites rétiniennes réalisant l'aspect que l'on appelait autrefois « rétinite septique ». Les thromboses veineuses semblent être l'autre forme symptomatique de l'ornitho-psittacose rétinienne. Dans tous les cas le diagnostic a été fait par les techniques sérologiques de laboratoire. Dans tous les cas un traitement antibiotique « à large spectre » a amené une guérison pratiquement complète, tant sur le plan fonctionnel qu'ophtalmoscopique.

Certes il était intéressant sur le plan didactique et nosologique de compléter la séméiologie générale des affections virales et entre autres de l'ornitho-psittacose. Mais nous avons vu que leurs manifestations oculaires ne sont pas pathognomoniques de l'affection. Et c'est là que nous paraît résider le plus grand intérêt de ce travail. C'est d'avoir proposé une étiologie à ces nombreuses rétinites, à ces nombreuses thromboses veineuses que l'on a été obligé d'appeler « primitives ».

En présence de l'un de ces syndromes — si fréquemment rencontrés en clinique — l'ophtalmologiste ne doit plus actuellement se contenter de rechercher dans le bilan étiologique

qu'il entreprend, les infections microbiennes classiques (tuberculose, syphilis, streptococcie...). Il doit systématiquement rechercher aussi, par l'isolement de l'agent causal, s'il le peut, et tout au moins par les épreuves sérologiques diverses que le laboratoire met actuellement à sa disposition, l'infection rickettsienne et l'infection virale.

VU, le Doyen :

PH. HERMANN.

Le Président de la Thèse :

Prof. PAUFIQUE.

Vu et permis d'imprimer.

Lyon, le 19 juin 1961.

Le Recteur, Président
du Conseil de l'Université,

P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

LANGUE FRANÇAISE

- BECK (Claude). — Intérêt de la réaction antigallus dans le diagnostic des bronchopneumopathies virales. *Thèse Lyon*, 1955.
- BONAMOUR (G.) et BONNET (Mlle ILINCA). — Manifestation oculaire chez une malade atteinte d'ornitho-psittacose : papillo-rétinite virale. *Bulletin des Sociétés Ophtalmologiques de France*, 1958, 3, 251-253.
- BOUCHER (H.). — Les pneumopathies à virus. *Semaine des Hôpitaux de Paris. Archives Biologiques*, mai 1956.
- BOUCHET et GORET. — A propos d'un diagnostic d'ornitho-psittacose chez l'homme. *Lyon-Médical*, 1955, 40, 281-296.
- BOUCHER et SAUTTER. — Données nouvelles sur l'ornithose. *Revue de Médecine*, 1953, 61, 1.236.
- FALLET (G.). — L'ornithose. Masson, Paris 1951.
- GIRAUD et PORTE. — Chorioretinite et Psittacose. *Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 1954, 47-4, 479.
- GRANVILLE (A.), FIEVEZ (L.), THOMAS (J.). — Considération clinique sur quelques affections respiratoires et oculaires des pigeons en fonction de l'épreuve de fixation du complément pour le diagnostic de l'ornithose. *Annales de Médecine Vétérinaire*, 1954, 98, 475-494.
- GUYON-GELLIN (A.). — Hémogramme et électrophorèse sérique dans les viroses oculaires. *Thèse Lyon*, 1960.
- JAYLE (G.-E.), TAMALET (J.), BÉRARD (P.-V.) et FERRY (J.). — Recherches sur le rôle étiologique de quelques virus, adénovirus et virus du groupe ornitho-psittacose dans certaines affections oculaires (uvéites, kératites, conjonctivites). *Bulletin Société Ophtalmologique du Midi de la France*, 8 mars 1958.
- LÉPINE. — L'ornithose. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1950, 65, 3.376.

- MICHON-SIMONEL (A.), NIVIÈRE (S.), LAMY (P.) et LAREAU (A.). — Les pleurésies virales. *Revue Lyonnaise de Médecine*, janvier 1958, 69-73.
- MINET (J.) et LINQUETTE (M.). — Pneumopathies à virus, deux cas avec rétinite septique. *Gazette des Hôpitaux de Paris*, 1950, 123-377.
- NATAF, LÉPINE, BONAMOUR. — Œil et virus, 1960. Masson et Cie.
- ROGER (A.) et ROGER (F.). — La phase rickettsienne des virus des groupes psittacose-lymphogranulomatose et son mécanisme de division. *Sté Française de Microbiologie*, 1959, 6-3.
- ROYER. — Œil et virus. *Journal de Médecine de Lyon*, 1960.
- SCHIFF, WERTHEIMER, GIRARD (P.), SCHNEIDER (J.), GRELIER (J.), — Méningo-uvéopapillite par rickettsia conori.
- THIÉBAULT. — Contributions à l'étude de l'ornithose. *These Lyon*, 1952.
- THOMAS (Ch.), CORDIER (J.), ALGAN (B.). — Altérations rétiniennes rickettsiennes. *S.F.O.*, 1960.
- VOUTERS. — Rétinites septiques dans deux cas de pneumonies primitives à virus. *Bulletins Sociétés Ophtalmologie de France*, 1952, 384-386.
- WILDE (J. de). — Encéphalite due au virus de l'ornithose. *Revue Neurologique*, 1951, 84, 348-350.

LANGUES ETRANGERES

- DENMARK. — Un cas d'ornithose encéphalitique avec amaurose. *Brit. Med. J.*, 28 décembre 1957, n° 5.060-1.531.
- EVANS (C.-A.) et MOORE. — The effects of viruses on intra-ocular-tissues. Infection with the viruses of herpes simplex, feline agranulocytosis and ornithosis. *Journal of Infection diseases*, 1950, 87, 1-9.
- EVANS (C.-A.). — Intra ocular infections with the viruses of ornithosis and feline enteritis. *Journal of bacteriology*, mai 1946, 51-618.
- RAKE (G.), SCHAFFER (M.-F.), THYGESON (P.). — Relationship of agents of trachoma and inclusion-conjunctivites to those of

lymphogranuloma-psittacosis group. *Proc. Soc. Exp. Biol. N. Y.*, 1942, 49, 545-547.

RIVERS (Thomas M.), HORSEFAFF (Frank L.). — Viral and rickettsial infections of Man, 1959.

ROSEN. — Importance oculaire de l'encéphalite accompagnant une pneumonie. *EYE, EAR, NOSE, THRO, MON*, 1951, 50-9, 481.

SANDWIG. — Rétinite optique bilatérale après pneumonie à virus. *Nord Méd.*, 1955, 55-11, 430.

THYGESON. — Trachome-psittacose-lymphogranulomatose vénérienne. Un même groupe de virus. *American Journal Ophtal.*, 1951, 34-2, 734.

TUMULTY-BERTHRONG. — Une pneumonie particulière associée à des corps cystoïdes de la rétine. *Bull. Johns Hopkins Hop.*, 1951, 88-239-263.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	13
I. — LES OBSERVATIONS CLINIQUES	15
II. — LES MANIFESTATIONS RETINIENNES DE L'ORNITHO-PSITTACOSE	39
A) LES RÉTINITES :	
— rétinites en foyers	41
— rétinites diffuses	41
B) LES ALTÉRATIONS VASCULAIRES RÉTINIENNES :	42
— les périphlébites	42
— les thromboses veineuses	43
— Diagnostic de la nature ornitho-psittacosi- que d'une manifestation rétinienne	46
— Manifestation oculaire extra-rétinienne de l'ornitho-psittacose	49
III. — RAPPEL GENERAL SUR L'ORNITHO-PSIT- TACOSE	51
— Historique	51
— Tableau clinique : l'ornithose-psittacose...	53
— L'agent causal	58
IV. — LES EXAMENS DE LABORATOIRE ET LE DIAGNOSTIC	63
A) EXAMENS SÉROLOGIQUES :	63
— réaction de l'agglutination à froid	63
— réactions de neutralisation des anti- corps	63
— réactions de fixation du complément..	64
— test d'agglutination rapide	66

B) ISOLEMENT ET CULTURE DU VIRUS	67
C) EXAMENS DE SANG :	
— vitesse de sédimentation	68
— hémoculture	68
— hémogramme	68
— électrophorèse sérique	71
V. — TRAITEMENT	73
— Sulfamides	73
— Antibiotiques	74
— Médications complémentaires	75
— Prophylaxie	77
CONCLUSIONS	81
BIBLIOGRAPHIE	83
